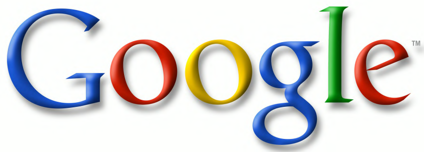



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.



Zehnter Band.

Mit 6 Kupfertafeln, sowie einem Namen- und Sach-Register über die ersten zehn Bände des Archivs.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1856.

Inhalt des zehnten Bandes.

Erstes und zweites Heft (September).

Drittes Heft (November).

Viertes Heft (December).

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Zehnten Bandes erstes und zweites Heft.



I.

Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte.

Von A. Kölliker.

Bei meiner Anwesenheit in Edinburg im Herbste 1855 erhielt ich durch die Güte meines geehrten Freundes, des Prof. R. Christison, einige seltene Gifte, nämlich das amerikanische Pfeilgift, dann 4 Giftsäcke der *Cobra capello*, endlich die neue Giftbohne oder *Ordeal bean* von Old Calabar in Afrika. Im Laufe des Winters 1855/56 begann ich das Pfeilgift zu prüfen und wurde hierdurch bald veranlafst, zur Vergleichung auch andere bekanntere Gifte vorzunehmen, so dafs nach und nach eine gröfsere Untersuchungsreihe entstand, welche, obschon sie auf nichts weniger als auf Vollständigkeit Anspruch macht, doch einer Veröffentlichung werth ist, indem sie theils über wenig versuchte Substanzen genauere Aufschlüsse giebt, theils auch bekannte Stoffe in einem neuen Lichte zeigt. Alle Versuche wurden in den Monaten December bis April 1855/56 bei einer Zimmertemperatur von 14—16° R. vorgenommen und sind die erhaltenen Resultate schon in den Sitzungen der Würzburger phys.-med. Gesellschaft vom 29. März und 12. April 1856 in ihren Hauptzügen mitgetheilt.

Noch will ich bemerken, dafs ich bei meinen Untersuchungen absichtlich vor Allem des Frosches mich bediente.

Die ungemeine Lebenszähigkeit dieses Thieres macht dasselbe zu einem ausgezeichneten Objecte, wenn es sich darum handelt die Einwirkung der Gifte auf die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems, auf das Herz und die Muskeln zu ermitteln, und gewährt dasselbe so grofse Vortheile vor den höheren Geschöpfen. Während bei diesen jede erhebliche Störung der Circulation und Respiration unabänderlich in kürzester Zeit den Tod des gesammten Nervensystems und der Muskeln herbeiführt, und auf der anderen Seite auch die Herzthätigkeit sehr wesentlich unter dem Einflusse des centralen Nervensystems steht, sind bei Fröschen Gehirn, Rückenmark, Nerven und Muskeln in hohem Grade unabhängig von der Blutbewegung und dem Athemprozefs, so dafs die Leistungen dieser Organe auch bei aufgehobener Herz- und Lungenaction noch lange Zeit bestehen, und wird auch der Herzschlag vom Nervensysteme äufserst wenig influenzirt, wefshalb hier die Möglichkeit gegeben ist, alle wichtigeren Functionen für sich zu verfolgen. Bei höheren Geschöpfen ist es dagegen aus dem angegebenen Grunde äufserst schwer, die eigentliche Wirkungsweise der Gifte zu bestimmen, worin mir gewifs jeder beistimmen wird, der der Literatur dieses Gegenstandes gefolgt ist oder selbst Versuehe in dieser Richtung angestellt hat. Fast alle diese Substanzen nämlich stören in dieser oder jener Weise sehr bald die Herzthätigkeit und die Respiration, und hieraus ergeben sich dann Symptomencomplexe, welche so grofse Uebereinstimmung untereinander zeigen, dafs es äufserst schwierig, ja oft unmöglich ist, dieselben auseinander zu halten. Man lese und vergleiche die Beschreibungen der erfahrensten Toxicologen und versuche sich ein Bild über die Wirkung der verschiedenartigsten Gifte zu machen. Auf der einen Seite figuriren Convulsionen und Tetanus, auf der anderen Lähmung, über die Frage jedoch, ob die Convulsionen direct vom Nervensysteme abhängen oder durch eine Herzlähmung, oder durch Aufhebung der Respiration herbeigeführt werden, erfährt man in der Regel nichts, ebenso wenig als darüber, ob die Lähmung vom Gehirn oder vom Mark, oder von den peripherischen Nerven, oder endlich

von den Muskeln aus zu Stande komme. Ich bin übrigens weit entfernt, diese Lage der Dinge den Experimentatoren zum Vorwurf machen zu wollen, von denen viele dieses schwierige Gebiet mit grofsem Eifer und Geschick bearbeitet haben, ich führe dieselbe nur an, um zu zeigen, dafs man durch Versuche an höheren Thieren allein wohl kaum zum Ziele kommt.

Wenn Versuche an Fröschen geeigneter sind, um die wahre Einwirkung der Gifte auf den Organismus aufzuklären, so haben dieselben auf der anderen Seite auch das Mifsliche, dafs die in dieser Weise gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf höhere Geschöpfe sich übertragen lassen. Es müssen, wenigstens wenn es sich darum handelt, für die Therapie einen Maafsstab zu erhalten, nothwendig auch Untersuchungen an Säugethieren dazu kommen. Was dagegen die physiologischen Beziehungen besonders zum Nervensysteme und den muskulösen Organen anlangt, so glaube ich annehmen zu dürfen, dafs hierin im Allgemeinen keine sehr wesentlichen Verschiedenheiten zwischen verschiedenen Thierklassen sich finden. Uebrigens müssen mit Bezug auf diese Frage neue Untersuchungen das Nähere ergeben, indem ich nicht im Falle war, auch nach dieser Seite hin ausgedehntere Untersuchungen anzustellen. Ist doch schon die Gewinnung einiger sicherer physiologischer Resultate eine nichts weniger als leichte Arbeit und bin ich noch weit davon entfernt, dieser mich vor Allem berührenden Frage diejenige Ausdehnung und Vollkommenheit gegeben zu haben, die mir selbst wünschenswerth und erreichbar erscheint.

I. Urari, Curare oder Woorara.

Von diesem schon oft besprochenen und namentlich in neuester Zeit durch die Versuche von Bernard so berühmt gewordenen Gifte stand mir eine Menge von etwa 20 Grammen zu Gebote, welche, wenn auch genügend, um die Wirkung desselben an vielen kleineren Thieren zu prüfen, doch zu einer ausgedehnteren Untersuchungsreihe an Säugethieren nicht ausreichte und noch weniger eine chemische Prüfung zuliefs. Da

in Südamerika bekanntlich verschiedene Pfeilgifte in Gebrauch sind (siehe Art. Woorara im Berliner encyclop. Wörterbuch. Bd. 36. p. 468.), so wäre eine genaue Charakteristik des von mir angewendeten Giftes allerdings sehr wünschenswerth, es beschränkt sich jedoch Alles, was ich in dieser Beziehung sagen kann, auf Folgendes.

Vor Allem bemerke ich, dafs mein Gift in der Wirkungsweise und auch im Ansehen ganz mit dem von Bernard angewendeten Curare übereinstimmt und zweifelsohne dieselbe Substanz ist. Christison erhielt dasselbe vor Jahren aus Guiana unter dem Namen Urari in kleinen Calebassen oder Flaschenkürbissen, in denen es die Innenwand als eine mäfsig dicke Kruste überzieht. Dasselbe stellt eine glänzende, braunschwarze, als Pulver braune, spröde, harzartige Masse dar, welche bis auf einen kleinen Rückstand in kaltem und heifsem Wasser leicht sich löst und einen stark bittern Geschmack besitzt. In Alcohol absolutus ist mein Urari nur wenig löslich, dagegen leicht löslich in gewöhnlichem Weingeist von 30° Beck und sind sowohl die weingeistige als die wässerige Lösung, welche letztere neutral reagirt, stark giftig. In Aether löst sich ein geringer Theil, doch zerfallen ganze Stückchen Urari in ein feines Pulver, das sich zu Boden setzt. An der Weingeistflamme brennt mein Urari mit gelbrothem Licht und entwickelt weifse Dämpfe von unangenehmem Geruch, der keine bestimmte Aehnlichkeit mit dem verbrannter Horngebilde darbietet. Auf dem Platinspatel geglüht, bläht sich das Urari auf, wird gelbbraun und manchmal rothglühend und giebt eine voluminöse schwarze Kohle, welche leicht eine ebenso grofse, jedoch lockere weifsliche Asche liefert. Die Rückstände der verschiedenen Lösungen verhalten sich etwas verschieden. Derjenige der wässerigen Lösung besteht aus braunen Körnchen und Resten von vegetabilischem Gewebe, welche bald als rundliche Zellen, bald als Fasern oder als unregelmäfsige membranöse oder röhrige Bruchstücke erscheinen. Im Sediment der alcoholischen Lösung zeigen sich aufser den viel deutlicheren Pflanzentheilen, namentlich schönen zusammenhängenden Zellen,

nur spärliche braune Körnchen, dagegen viele gröfsere und kleinere prismatische Krystalle, welche auch in der trocknen Substanz sich finden. Der Aetherrückstand endlich führt dieselben Krystalle, die Pflanzenreste und eine Unmasse kleinerer brauner Körnchen isolirt oder in Klümpchen. In ClH lösen sich die Krystalle leicht ohne aufzubrausen, und beim Glühen auf einem Glasplättchen verbrennen sie nicht, woraus zusammen mit der Löslichkeit derselben in Wasser vielleicht auf phosphorsaures Kali geschlossen werden darf.

Vergleicht man mit diesen Angaben die freilich spärlichen Notizen von Fontana*) und Bancroft**) über das Ticunas und Woorara und die ausführlichen Mittheilungen von J. Ph. Emmer***) über das von ihm und F. A. G. Emmert angewendete Pfeilgift, so wie die Resultate der von den genannten, dann von Waterton, Schomburgh, Virchow und Münter und von mir mit dem Urari, und von Bernard mit dem Humboldtschen Curare angestellten Versuche, so scheint es, als ob Alles auf eine und dieselbe wirksame Substanz sich bezöge. Immerhin herrscht mit Hinsicht auf die amerikanischen Pfeilgifte eine solche Verwirrung in der Literatur, worüber Münter's Artikel über Woorara nachzulesen ist, dafs über diese Frage nichts Bestimmtes sich sagen läfst, und nur das feststeht, dafs die Wirkungen dieser Pfeilgifte sehr miteinander übereinstimmen. Nach Allem halte ich das von mir angewendete Urari für identisch mit dem von Schomburgh, welches vorzüglich von *Strychnos toxifera* abstammt, jedoch kein Strychnin enthält. — Mit Bezug auf den Namen bemerke ich noch, dafs die Bezeichnung Urari die älteste schon von Walter Raleigh gebrauchte ist. Curare findet sich bei Salvator Gilii und v. Humboldt, und Woorara wird zuerst von Bancroft gebraucht; aufserdem existiren noch verschiedene ähnliche Namen.

*) *Traité sur le Venin de la vipère, sur les poisons Americains etc. Florence* 1781. Vol. II. p. 83 u. folg.

**) Naturgeschichte von Guiana. Frankfurt und Leipzig 1769. p. 60, 170—190.

***) *De veneno americano. Diss. inaug. Tubingae* 1817. p. 6—8.

Nach diesen Bemerkungen über die Beschaffenheit des von mir angewendeten amerikanischen Pfeilgiftes gehe ich nun zur Aufzählung der angestellten Versuche.

A. Einfache Urarivergiftung von Wunden aus.

1. Versuche an Fröschen.

Die meisten Versuche mit Urari oder Curare, im Ganzen einige 70 an der Zahl, wurden an Fröschen angestellt und ergaben immer und ohne Ausnahme dieselben Erscheinungen. Als Einbringungsstelle des Giftes dienten Hautwunden meist am Rücken, oft an der Kehle oder im Nacken und wurde das Gift in der Regel trocken, manchmal aber auch etwas aufgeweicht in Stückchen von 1 bis zu 2 Centigramm in die Lymphräume unter der Haut eingeschoben. Einige Male wurde das Urari auch in wässeriger Lösung in den einen oder anderen der genannten Räume eingespritzt und zwar meist in den des Rückens von der Aftergegend aus, weil hier eine Unterbindung am leichtesten zu bewerkstelligen *) ist. Ohne Ausnahme begann die Wirkung des Giftes in der 2ten bis 3ten Minute nach der Beibringung desselben und nach 3—4, seltener nach 5 Minuten oder noch später waren die Thiere regungslos und scheinbar todt, in welchem Zustande von selbst weiter keine Aenderung eintrat. Verfolgt man das Verhalten der einzelnen Functionen und Organe bei der Vergiftung genauer, so ergiebt sich Folgendes.

Die willkürlichen Bewegungen scheinen bei Urarivergiftungen mit am frühesten verloren zu gehen; nach 3—5 Minuten ist in der grofsen Mehrzahl der Fälle jede Spur derselben erloschen, und sind auch nach dieser Zeit die Thiere durch

*) Anm. Bei Giften, die so schnell wirken, wie das Urari, ist diese Methode ganz zweckdienlich, ich will jedoch bemerken, dass ich in mehreren Fällen beim Einspritzen von Wasser oder Luft unter die Haut, ja selbst bei einfachen Verwundungen in der Aftergegend und Unterbindung der Haut, in Zeit von 1—2 Stunden ganz ausgebildeten Tetanus habe entstehen sehen, den ich anfänglich auf die Rechnung gewisser Gifte schob, bis ich endlich denselben als Wundstarrkrampf erkannte.

keinen auf sie angebrachten noch so starken Reiz zu solchen zu bewegen.

Unwillkürliche Bewegungen anlangend, so will ich vor Allem bemerken, dafs mit Urari vergiftete Frösche nie eine Spur von Convulsionen oder Tetanus darbieten. Die Athembewegungen werden, sowie das Gift zu wirken beginnt, sehr verlangsamt und sind, wenn einmal die Lähmung eingetreten ist, fast Null, doch können einzelne schwache Athembewegungen, namentlich an der Kehle und Nase, noch 6—10 Minuten nach der Application des Giftes vorkommen. — Reflexbewegungen anlangend, so zeigen mit Urari vergiftete Frösche schon von Anfang an eine grofse Apathie und ist es, sobald einmal die willkürlichen Bewegungen erloschen sind, unmöglich, irgend eine nennenswerthe Bewegung der Art zu erhalten. Alles was man nach dieser Zeit bis zu 6—12 Minuten nach der Application des Giftes zu sehen Gelegenheit hat, sind leise Zuckungen der Zehen und Finger oder der Bauchmuskeln auf wiederholte und heftige Reize, wie Betupfen der Nase mit *Kali causticum*, Verbrennen der Zehen, Elektricität. Dasselbe gilt von den hinteren Lymphherzen, welche nach 3—7—10 Minuten in Diastole stille stehen, wogegen das Bluther z von diesem Gifte wenig afficirt zu werden scheint. Nicht nur beobachtet man ohne Ausnahme, dafs nach vollkommen eingetretener Lähmung aller motorischen Nerven der Herzschlag und die Circulation ganz regelrecht fortgehen, sondern es dauert wenigstens der Herzschlag noch stundenlang fort. In vielen Fällen beobachtete ich denselben noch 10—16 Stunden lang und oft noch nach 20—24 Stunden. Bei zwei Thieren war 30 Stunden nach der Vergiftung die Vorkammer noch reizbar. — Die Zahl der Herzschläge anlangend, so scheint dieselbe nach der Vergiftung sich zu vermehren. In einem Falle, den ich genau verfolgte, erhielt ich vom Momente der Application des Giftes an folgende Zahlen für die einzelnen Minuten: 41, 42, 42, 42, 41, 43, 43, 43, 47, 47, 47, 48, 47, 49, 49, 55, 53, 53, 51, 49, 50, 50, 49, 49, 49, 49, 48, 48, 47, 49, 50, 48, 49. Die Lähmung war in diesem Falle langsamer

eingetreten in der 8ten bis 9ten Minute. Selbst in späteren Zeiten ist der Herzschlag oft beschleunigt bis zu 58 in der Minute und einmal zählte ich nach 24 Stunden noch 41 Pulsationen. — Das Verhalten der Circulation betreffend, so fand ich dieselbe in den ersten Zeiten nach eingetretener Lähmung meist gut im Gange, nur zeigten sich die Hautgefäfse oft deutlich erweitert und namentlich die Schwimmhäute sehr blutreich. In späteren Zeiten wird dieselbe schwächer und ist ihre Dauer überhaupt schwieriger zu verfolgen, weil die Schwimmhäute nicht leicht vor dem Eintrocknen zu schützen sind. An Thieren, die ich in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume aufbewahrte, beobachtete ich die Circulation noch nach 10—19 Stunden. Läfst man die Frösche in Wasser liegen, so hört dieselbe wegen der geänderten Diffusionsverhältnisse in kurzer Zeit auf.

Die motorischen Nerven der willkürlich beweglichen Muskeln werden, wie diefs von Bernard zuerst hervorgehoben worden ist, durch Curare gelähmt. Kurze Zeit nach der Beibringung des Giftes, in der Regel nach 6—10 Minuten, findet man dieselben in ihrer ganzen Länge reizlos, so dafs keinerlei Erregung, selbst die stärksten electrischen Ströme nicht, eine Spur einer Muskelzuckung hervorrufen. Zur electrischen Reizung bediente ich mich gewöhnlich des constanten Stromes einer electrischen Pincette *), in manchen Fällen aber auch des Inductionsapparates, wenn es mir darauf ankam, mich zu überzeugen, dafs die Nerven auch gegen starken electrischen Reiz unempfindlich waren. — Durch Urari reizlos gewordene Nerven

*) Anm. Die electrische Pincette (*Pince électrique*), die meines Wissens Bernard zuerst angewandt hat, verdient in Deutschland mehr bekannt zu werden. Dieselbe ist nach dem Princip der Pulvermacher'schen Ketten gebaut, und giebt einen ziemlich kräftigen Strom. Vor der jedesmaligen Benutzung wird dieselbe einfach mit Essig befeuchtet und ist daher ein äusserst bequemer electrischer Apparat. Alle electrischen Reizungen, von denen in meiner Abhandlung die Rede ist, sind, wenn nichts anderes erwähnt ist, mit dieser Pincette gemacht, welche von H. Pulvermacher, *Rue Favart 18, Paris,* zum Preise von 9 Fr. zu beziehen ist. Beim Gebrauche derselben berücksichtige man übrigens, dass die Pincette nicht isolirt ist und dass ihr Strom gegebenen Falls auch durch den Körper des Experimentators gehen kann.

können unter gewissen Verhältnissen wieder sich erholen, was auch H. Moreau (*Gaz. méd. de Paris* 1856. No. 3.) beobachtet zu haben scheint (siehe unten). — Von Nerven, die unwillkürliche Bewegungen veranlassen, oder beherrschen, kann ich vom Frosch erstens den Vagus namhaft machen, der seine Action auf das Herz einbüfst und zweitens den 10ten Rückenmarksnerven, der, wenn einmal die Vergiftung eingetreten ist, bei galvanischer Erregung durch constante Ströme keine Contractionen der hinteren Lymphherzen mehr veranlafst *). Ebenso habe ich gefunden, dafs nach Urarivergiftungen der *Plexus ischiadicus* seinen Einflufs auf die Arterien der Schwimmhaut verliert. Pflüger hat bekanntlich vor Kurzem nachgewiesen (Allg. med. Centralz. 1855. No. 68.), dafs die Arterien der Schwimmhaut bei electrischer Reizung der motorischen Wurzeln der Rückenmarksnerven der hinteren Extremität sich contrahiren und benutzte ich diese Entdeckung zur Prüfung der Gefäfsnerven. Ich untersuchte zuerst einige Arterien der Schwimmhaut eines gesunden Frosches eine Zeitlang und bestimmte ihre Durchmesser. Dann vergiftete ich das Thier mit Urari, wobei sich zeigte, dafs, wenn die Circulation ungetrübt von Statten ging, nach eingetretener Lähmung die Arterien deutlich erweitert waren. Reizte ich nun mit einem schwachen electrischen Strom die von der Bauchhöhle aus blofsgelegten und isolirten Stämme des *Plexus ischiadicus*, so trat nie eine Verengerung der Pulsadern ein, vielmehr behielten dieselben ihre frühere Weite. Dieser Versuch wurde an mehreren Fröschen mit demselben Erfolg wiederholt, ich mufs jedoch noch auf einen Umstand aufmerksam machen, der erschwerend einwirkt. Bei manchen Fröschen wird nach eingetretener Vergiftung die Circulation in den Schwimmhäuten bald langsamer und in Folge davon die Arterien enger. In solchen

*) Diese Einwirkung der Nerven der Lymphherzen auf dieselben hat zuerst Haidenhain beobachtet (*Disquis. de nervis organisque centralibus cordis cordiumque ranae lymphaticorum etc. Diss. inaug. Berol.* 1854.) und Schiff (Zeitschr. f. rat. Med. IX. S. 259. 268.) so wie Eckhard (Beiträge zur Anat. und Phys. 1855. I. p. 52.) bestätigt.

Fällen bliefs ich den Thieren so lange Luft ein, bis die Circulation wieder vollkommen im Gange war und nahm erst dann die electrische Reizung vor, wenn die Arterien ihre gröfste Weite erlangt hatten. — Diesem zufolge scheint Urari auch die Nerven der unwillkürlichen Muskeln zu lähmen.

Von Muskeln werden die willkürlich beweglichen, wie allgemein bekannt, vom Urari nicht afficirt, ja es könnte selbst in Frage kommen, ob dieselben nicht reizbarer sind als sonst, wenigstens bedingen electrische, chemische (*Kali, Natron causticum*) und mechanische Reize Zuckungen von einer solchen Energie, dafs dieselben bei ganz unversehrten Thieren nicht stärker gesehen werden. Sehr häufig beobachtet man auch, namentlich an den Brust- und Bauchmuskeln, dafs dieselben auf einmaligen electrischen Reiz entweder mehr nur local oder in gröfseren Bezirken in eine Art Tetanus verfallen, der einige Zeit dauert und dann allmälig nachläfst. Die Dauer der Reizbarkeit ist eine sehr bedeutende, und scheint dieselbe bei vergifteten Thieren eher länger sich zu-erhalten, als bei anderen und auch die Todtenstarre, die sonst nichts Bemerkenswerthes zeigt, später einzutreten.

Auch die glatten und der Willkür entzogenen Muskeln des Darmes, der Iris, der Gefäfse scheinen vom Urari nicht angegriffen zu werden, doch gestehe ich, diesen Gegenstand keiner ausführlicheren Untersuchung unterzogen zu haben. Die Darm- und Herzmuskulatur wird auch an vergifteten Thieren in gewöhnlicher Weise todtenstarr.

Die übrigen Organe mit Pfeilgift vergifteter Frösche bieten keine constanten und besonderen Veränderungen dar, mit Ausnahme der Lungen und Leber, welche meist mit Blut überfüllt gefunden werden, und des Blutes, das wohl vorzüglich wegen der aufgehobenen Respiration eine dunkle Farbe annimmt, ohne jedoch seine Fähigkeit zur Gerinnung einzubüfsen. Häufig zeigte sich auch unmittelbar nach der Vergiftung eine reichliche Hautsecretion, nie dagegen eine Vermehrung des Nierensecretes.

An diese Schilderung der Erscheinungen der einfachen Urarivergiftung bei Fröschen, für welche ich keine einzelnen

Versuche als Belege anführe, will ich nun noch einige Fälle über die Wirkung kleiner Mengen dieses Giftes mittheilen, von denen namentlich einer wegen des späteren Wiederauflebens des Thieres sehr merkwürdig ist.

Versuch I.

Einem Frosch werden 6 Ccm. einer Lösung von $\frac{1}{3300}$ Urari = 0,0018 Grmm. unter die Haut des Rückens gespritzt.

8 Min. Lähmung beginnt, noch leichte Reflexe.
10 - Lähmung vollkommen. Ischiadici nicht reizbar.
3 Std. Das Herz pulsirt noch lebhaft.
20 - Muskeln alle reizbar, Herz still.
42 - Todtenstarre.

Versuch II.

Am 7. April Nachmittags 3 Uhr 37 Min. wird einem weiblichen kleineren Frosche ein Stückchen Urari von 0,0004 Grmm. in eine Hautwunde gebracht.

3 Min. Fängt an gelähmt zu werden, legt sich.
7 - Athmet noch.
8 - Zeigt noch Reflexe.
10 - Markgegend, electrisch gereizt, ist ohne Wirkung auf die Beine. Reflexe fehlen.
26 - *Nervus ischiadicus dexter* blossgelegt, ist nicht reizbar. Die Hautwunde wird gut zugenäht.
4 Stdn. Ist immer vollkommen gelähmt. Der Herzschlag ist durch die Brustwand nicht zu sehen, dagegen ist die Circulation in den Schwimmhäuten in gutem Gang.
19 - Die Circulation in den Schwimmhäuten ist äusserst schwach, an vielen Orten stockt das Blut in den Capillaren. Kein Symptom wiederkehrender Nerventhätigkeit, alle Muskeln gut reizbar.
22 - Ebenso, nur Kreislauf erloschen.
27 - Herz blosgelegt, ruhig, in Diastole, nicht reizbar. Muskeln reizbar.
43 - Herz todtenstarr. Alle Muskeln schwach reizbar.
46 - Beginnende Steifigkeit am Oberschenkel.
49 - Muskeln noch etwas reizbar.
52 - Oberschenkel nun wirklich starr.
68 - Allgemeiner Rigor.

Versuch III.

Am 7. April um 3 Uhr 35 Min. wurden einem kräftigen weiblichen Frosch 0,0001 Gramm, sage Ein Decimilligramm Urari in Substanz unter die Haut gebracht.

4 Min. Fängt an gelähmt zu werden.

7 Min. Athmet noch.
8 - Zeigt noch leichte Reflexe.
9 - Athmet nicht mehr.
15 - Immer noch Reflexe und von selbst eine Bewegung an der Kehle.
22 - Beim Einschneiden der Haut am Bein, um auf den Ischiadicus zu dringen, ein Reflex am Bauch.
25 - *Nervus ischiadicus dexter*, mit der electrischen Pincette untersucht, nicht reizbar. Das Gift hat also trotz der geringen Menge doch gewirkt. In der That liegt auch das Thier vollkommen gelähmt, ohne eine Spur willkürlicher oder unwillkürlicher Bewegungen den ganzen Tag ruhig und schlaff da. Da ich zu erfahren wünschte, ob ein mit Pfeilgift vergifteter Frosch wieder aufleben kann, so pflegte ich nun dieses Thier nach Kräften, gab ihm täglich frisches Wasser, wendete ihn oft um, um die Hautrespiration möglichst im Gange zu erhalten und schützte ihn Nachts vor dem Eintrocknen.
8. April um 10 Uhr. Keine Spur von Reflexen oder sonstigen Bewegungen. Muskeln alle gut reizbar. Circulation in den Schwimmhäuten vortrefflich. Die Herzschläge machen sich durch die Brustwand hindurch nicht bemerklich.
— 1 Uhr. Zustand ebenso, Circulation gut.
— 6 - Circulation gut. Der blossgelegte *Ischiadicus sinister* ist ganz gelähmt. Es versteht sich, dass die beiden Hautwunden an den Schenkeln gut geschlossen wurden.
9. April 10 Uhr. Lähmung ganz vollständig. Keine Spur von Respiration. Circulation immer in gutem Gange. Muskeln reizbar. Keine noch so leise Andeutung von Reflexen bei electrischen Hautreizen.
— 1 Uhr. Ebenso. Circulation gut.
— 3 - Circulation ganz gut. Die Herzschläge können jetzt gezählt werden, es sind 66 in 1 Minute. Markgegend nicht reizbar, keine Reflexe, auch sonst totale Ruhe. Die jetzt blossgelegten hinteren Lymphherzen pulsiren, aber äusserst schwach, das eine 60mal, das andere 34mal. Dieses erste Zeichen wiederkehrender Nerventhätigkeit wurde mit Freuden begrüsst und das Thier, das mich schon so sehr interessiren musste, noch sorgsamer gepflegt.
— 6 - Circulation gut. Herz 45mal. Vollkommene Lähmung.
10. April 9 Uhr 30 Min. Keine Spur von Bewegung, 29 Herzschläge, schwach. Die Epidermis fängt an am ganzen Leibe sich abzulösen. Circulation links vollkommen, rechts an vielen Stellen ganz gut, an anderen Stocken und kleine Extravasate. Diese Symptome schienen nichts Gutes zu versprechen, da wurde um
— 11 Uhr 30 Min. bei heftigem und wiederholtem electrischen Reizen des Bauches ein leises Zucken der Beine beobachtet. Es ergiebt sich nun, dass oft wiederholte electrische Reizung leise Zuckungen in den Armen und Beinen, besonders als Beugebewegungen veranlasst, einmal wird auch nach sehr heftigem Reizen ein leichtes, nicht vollständiges Strecken

und Wiederanziehen beobachtet. Zugleich öffnet der Frosch die bisher fest geschlossenen Augen etwas. Der blossgelegte *Nervus ischiadicus sinister* giebt äusserst schwaches Zucken am Unterschenkel und Tarsus.

10. April 12 Uhr 30 Min. Ein heftiger Reiz macht leichte Bewegungen aller Extremitäten, der Brust und des Bauches. Sonst liegt das Thier ruhig da, athmet nicht und macht auch sonst von selbst keine Bewegung.

— 12 Uhr 45 Min. Zum ersten Male werden leichte Athembewegungen an den Nasenlöchern mit schwachem Heben und Senken des Kopfes wahrgenommen. Augen treten mehr vor, Lider öffnen sich etwas.

— 1 Uhr. Herz 27mal. Reflexe kräftiger, Athmen unregelmässig, schwach. Bewegt sich nicht von selbst.

— 6 Uhr 30 Min. Macht auf Reize ausgezeichnete Bewegungen zum Hüpfen, welches aber noch nicht gelingt. Auf den Rücken gelegt, versucht der Frosch sich umzuwenden, was auch nicht geht. Augen offen. Herz 40mal. Keine Bewegungen von selbst.

11. April 10 Uhr. Der Frosch wird Morgens in sitzender Stellung gefunden, nachdem er bisher immer noch platt auf dem Bauche gelegen hatte mit schlaffen Extremitäten, hüpft jetzt und wendet sich um, bewegt sich jedoch nicht ohne Antrieb. Herz 46. Respiration lebhaft.

Abends 6 Uhr ist das Thier von einem gesunden Frosch ausser durch eine etwelche Apathie kaum zu unterscheiden.

Aus diesen Versuchen geht mithin hervor einmal, dafs das Pfeilgift noch in sehr kleinen Mengen giftig wirkt und 2) dafs bei sehr kleinen Gaben vollkommen gelähmte Thiere nach und nach wieder zu sich kommen. Letzteres hat übrigens schon Fontana beobachtet (II. p. 122 und 325.), der 4 Schlangen, (*Anguis miliaris*), die eine nach 36, die anderen nach 27 Stunden totaler Lähmung, während deren jedoch das Herz fortpulsirte, wieder zu sich kommen sah. Durch meinen dritten Versuch ist wohl zum ersten Mal sicher und experimentell nachgewiesen, dafs Nerven, die durch ein Gift vollkommen leistungsunfähig geworden sind, bei fortdauernder Circulation wieder ihre früheren Eigenschaften erlangen können, was wohl in keiner anderen Weise, als durch eine Elimination des Giftes oder eine sonstige Aenderung der alterirten Nerven auf dem Wege des Stoffwechsels zu denken ist. Aehnliches mufs wohl auch in den eben erwähnten Fällen von Fontana und bei dem bekannten Versuch von Waterton an einer mit Woorara vergifteten Eselin, die durch künstliches Unterhalten der Respi-

ration wieder ins Leben gerufen wurde, stattgefunden haben, doch fehlen bei diesem und bei anderen ähnlichen Versuchen die genauen Nachweise über den Zustand der Nerven nach der Vergiftung. — Sehr interessant ist aufserdem bei dem 3. Versuche die ungemeine Lebenszähigkeit des Frosches zu einer Zeit, wo sonst alle Functionen dieses Thieres auf dem Gipfel stehen. 68 Stunden lang lag derselbe in einem Zustande vollkommener Lähmung ohne Lungenathmung, ohne Spur von Thätigkeit des Gehirns und Rückenmarkes und des sympathischen Nervensystems, mit Ausnahme der schwachen Pulsationen der Lymphherzen, die in der 48sten Stunde beobachtet wurden, einzig angewiesen auf die Hautathmung und doch ging bei demselben die Circulation und wohl auch der Stoffwechsel anscheinend wenig getrübt vor sich, ein Beweis von der Unabhängigkeit der vegetativen Functionen von den grofsen nervösen Centren, der dem bekannten Experimente von Bidder ganz an die Seite gestellt werden darf, ja dasselbe in gewisser Beziehung noch übertrifft. Da das Pfeilgift, wie wir später finden werden, vor Allem die Endigungen der Nerven in den Muskeln afficirt, so ist auch die lange Dauer der Reizbarkeit der Muskeln nicht ohne Interesse.

2. Versuche bei Säugethieren.

Die Erscheinungen der Urarivergiftung sind bei Säugethieren zwar in den Hauptzügen die nämlichen, wie bei Fröschen, doch lassen sich dieselben hier, wegen des schnellen Erlöschens der Athembewegungen, was auch ein Aufhören der Herzbewegung nach sich zieht, schwerer auffassen und auseinander halten. Besser gelingt diefs, wenn man die Respiration künstlich unterhält, in welchem Falle, wie schon andere gefunden haben (Waterton, Brodie, Virchow und Münter, Bernard), der Herzschlag fortgeht, und so die Gelegenheit gegeben ist, eine Reihe von Verrichtungen einläfslicher zu verfolgen.

Einfache Vergiftungen ohne Unterhaltung der Respiration bieten bei Kaninchen immer und ohne Ausnahme dasselbe

Bild. Drei bis fünf bis neun Minuten nach Beibringung von trockenen Stückchen Urari von 3—4 Centigramm in eine Wunde, fallen die Thiere um, die Pupille wird eng, der Herzschlag und die Respiration beschleunigt, und dazu gesellen sich bald schwächere, bald stärkere, oft ziemlich heftige Convulsionen, welche Erscheinungen in Zeit von 7—10 Minuten zum Tode führen, der aufser durch eine rasch eintretende allgemeine Lähmung durch eine plötzliche Erweiterung der Pupille sich kund gibt. Während der Anfälle ist das Auge prominirend und thränt, auch sammelt sich meist schaumiger Speichel am Munde.

Die unmittelbar nach dem Tode untersuchten Nerven der willkürlichen Muskeln ergaben sich in der Regel gelähmt, in selteneren Fällen noch spurweise reizbar. Ebenso scheinen auch die Nerven der unwillkürlichen Muskeln todt zu sein, wenigstens wirkt der Sympathicus nicht mehr auf die Iris und der Vagus nicht aufs Herz. Die Muskeln sind dagegen alle gut reizbar und verfallen auf keinen Fall früher, als bei anderen Thieren, in Starre. Die Darmperistaltik ist immer vorhanden und schien mir häufig lebhafter als sonst. Am Herzen zeigen sich meist noch schwache Pulsationen, besonders der Vorkammern, der linke Ventrikel ist contrahirt, die anderen Abtheilungen von dunklem Blute ausgedehnt, das an der Luft in gewohnter Weise gerinnt. Leber, Lungen, Nieren sind meist etwas hyperämisch, sonst keine besonderen Erscheinungen an der Leiche.

Bei Hunden bedarf es gröfserer Dosen Urari, um von Wunden aus den Tod rasch herbei zu führen, und stören hier auch die stärkeren Blutungen. Die Symptome sind im Allgemeinen dieselben, doch hat man, wenn die Wirkung sich länger hinauszieht, Gelegenheit zu beobachten, dafs nach eingetretener theilweiser Lähmung das Bewufstsein und die Reflexthätigkeit des Markes noch vorhanden ist, wie folgender Versuch zeigt.

Versuch IV.

Einem 8 Kilo schweren Hunde werden 4 Centigramm Urari in eine Rückenwunde gebracht. Da nach 21 Minuten keine Wirkung eintritt,

weil die Wunde stark blutet, wird ein neues Stück Gift von 5 Centigramm unter die Haut des Unterschenkels geschoben.

4 Min. Die Wirkung beginnt, das Thier fällt um, steht aber wieder auf. Pupille weit.

7 - Der Hund legt sich, ist aber noch nicht ganz gelähmt und respirirt auch noch. Reichliche Thränen und Speichelsecretion.

12 - Hat immer noch Bewusstsein, wedelt wenn man ihn anspricht, bewegt die Extremitäten etwas, athmet, blinzelt, zuckt, wenn man ihn berührt. 116 Herzschläge. Speichel fliesst reichlich zum Munde heraus.

32 - Willkürliche Bewegungen und Reflexe fehlen. Respiration äusserst schwach.

40 - Tod.

Der unmittelbar nachher geprüfte Ischiadicus ist noch etwas, aber äusserst schwach reizbar. Sonstige Erscheinungen wie bei den Kaninchen.

Was nun die Versuche mit künstlicher Respiration nach Urarivergiftungen anlangt, so interessirte mich einmal die Frage, unter welchen Verhältnissen bei solchen Thieren eine Wiederherstellung der Functionen des Nervensystems eintritt, wie sie bekanntlich Waterton und Brodie an einem Esel und Hunde beobachtet haben, nebendem schien es mir aber auch besonders wichtig, das sympathische Nervensystem und die vegetativen Functionen zu verfolgen, namentlich mit Rücksicht auf die Erfahrungen von Bernard, der (*Leçons de physiol.* Paris 1855. 18*me et* 19*me Leçon*) bei vier Vergiftungen mit Curare an 2 Hunden und 2 Kaninchen, bei denen die Respiration künstlich unterhalten wurde, eine auffallende Vermehrung der Secretionen der Thränen- und Speicheldrüsen, des Pancreas und der Nieren und aufserdem noch nach Verflufs von 1¾—2 Stunden und mehr Zucker im Harn beobachtet hat. Bernard deutet diese Erscheinungen, indem er annimmt, dafs Curare, während es die Functionen des animalen Nervensystems vernichte, diejenigen der vegetativen Sphäre, des sympathischen Nervensystems steigere (siehe l. c. p. 359 u. 373.). Diese Deutung mufste mir, da ich gefunden hatte, dafs bei Fröschen und Kaninchen Pfeilgift auch die Nerven unwillkürlicher Bewegungsapparate, wie die der Iris, der Lymphherzen, der Blutgefäfse und des Herzens (Vagus) lähmt, als sehr gewagt erscheinen und war diefs ebenfalls mit ein Grund, warum ich die folgenden Versuche unternahm.

Versuch V.

Ein Kaninchen wird mit Urari von einer Wunde aus vergiftet und 7 Minuten nachher, als dasselbe fast ganz gelähmt war, die künstliche Respiration eingeleitet. Hierdurch kommt das Herz bald wieder zum lebhaften Pulsiren, so dass es zwischen 160 und 180mal in einer Minute schlägt. Das Thier ist und bleibt jedoch vollständig gelähmt und zeigt keinerlei Bewegungserscheinungen. Die Respiration wurde nun zwei Stunden lang unterhalten und schlug während dieser Zeit das Herz scheinbar vollkommen gut, doch wollte es nicht gelingen, die Ohren und die letzten Abschnitte der Extremitäten auf ihrer ursprünglichen Temperatur zu erhalten. Nach zwei Stunden wurde der Herzschlag langsamer und stand dann nach 5 Minuten still. Unmittelbar vorher wurden an dem Thiere 3 zuckende Bewegungen am Unterkiefer beobachtet und als gleich nach dem Stillestehen des Herzens einige Nervenstämme (Ischiadici, Phrenicus) geprüft wurden, ergaben sich dieselben als ziemlich stark reizbar. Obschon nun unmittelbar nach der Vergiftung die Nerven nicht geprüft worden waren, so stehe ich doch nach meinen Erfahrungen über den Einfluss des Pfeilgiftes bei Kaninchen und gestützt auf die auch bei diesem Thiere eingetretene vollständige Lähmung nicht an, zu behaupten, dass dieselben gleich nach der Vergiftung vollkommen reizlos waren und betrachte ich somit diesen Fall als einen Beweis, dass auch bei Säugethieren nach Vergiftung mit Urari die Reizbarkeit der Nerven wieder hergestellt werden kann.

Die sonstigen Erscheinungen während der zwei Stunden künstlicher Respiration und nachher waren folgende. Das Auge trat gleich von Anfang an bedeutend hervor, thränte stark und blieb auch später immer nass. Die Pupille war stets von mittlerer Weite und wurde, als das Herz nicht mehr schlagen wollte, eng. In der Trachea und den Bronchien bildete sich reichlicher Schleim, der starkes Schleimrasseln erzeugte. Speichelsecretion wurde nur in geringem Grade beobachtet, dagegen secernirten die Nieren sehr viel, so dass der Harn zum Theil von selbst abfloss. Derselbe blieb bis ans Ende trüb und alkalisch und gab keine sichere Reaction auf Zucker. — Die Muskeln waren während der ganzen Zeit der künstlichen Respiration gut reizbar und der Darm zeigte wiederholt durch die Bauchwand hindurch erkennbare energische Peristaltik. — Als mit dem Lufteinblasen inne gehalten wurde, bot das Herz noch 25 Minuten lang schwache Zuckungen dar. — Leber, Lungen und Nieren waren blutreich.

Versuch VI. *A.*

Anlegung einer Fistel des ***Ductus Whartonianus*** bei einem Hunde, dann Vergiftung mit Urari, künstliche Respiration, Prüfung des der Speichelsecretion vorstehenden Nerven vor und nach der Vergiftung.

Ein kleinerer Hund wird durch Einspritzen von 30 Tropfen ***Tinctura opii simplex*** in das Ende der vorderen Gesichtsvene narkotisirt, darauf Einsetzen einer Kanüle in den ***Ductus Whartonianus*** und Galvanisiren des Nerven der Drüse

(Ludwig's Versuch). Nachdem der Nerv bei mehreren Prüfungen vollkommen wirksam erfunden worden war und stets reichliche Secretion erzeugt hatte, wurde dem Thier eine Solution von 6 Centigramm Urari in eine Bauchwunde gebracht und sowie die Respiration matt zu werden anfing, 16 Minuten nach der Application des Giftes, die künstliche Respiration eingeleitet.

25 Min. nach der Beibringung des Urari wird durch elektrische Reizung des Drüsennerven noch ziemlich reichliche Speichelsecretion erhalten, dagegen fliesst von selbst nichts aus. Das Thier ist noch nicht gelähmt, macht hie und da eine Zuckung und Reflexe.

40 - Reizung des Drüsennerven bedingt immer noch Speichelsecretion. Es wird nun ein Ischiadicus blossgelegt, um über die Wirkung des Urari Gewissheit zu erhalten, wobei der Nerv als ziemlich gut reizbar sich ergibt und auch Reflexe hervorruft.

56 - Um sicher und schnell totale Lähmung hervorzurufen, wird nun eine neue Portion Urari in die Schenkelvene eingespritzt. Das Herz schlägt fortwährend gut, die *Arteria cruralis* hat hellrothes Blut und pulsirt gut.

1 Std. 2 Min. *Nervus ischiadicus* todt.

1 - 3 - Wiederholte Reizungen des Nerven der Speicheldrüse erst mit schwächerem, dann auch mit stärkerem Strom bedingen nun keine Secretion mehr und sind somit auch die Drüsennerven gelähmt.

1 - 5 - Das Herz pulsirt nur noch sehr schwach und wird nun das Einblasen von Luft aufgegeben.

Die Section ergibt Leber und Lungen hyperämisch und auch die Nieren blutreich. Der Harn ist alkalisch, in mässiger Menge angesammelt und ohne Zucker.

Bei diesem Versuch, bei welchem mein College H. Müller mich zu unterstützen so freundlich war und bei dem auch die HHrn. Hensen, Semper, Ruge und v. Bezold assistirten, war demnach der der Secretion der Submaxillaris vorstehende Nerv durch das Pfeilgift ebenso gelähmt geworden, wie die Nerven der willkürlichen Muskeln, dagegen erlaubte derselbe, weil die Respiration nach eingetretener totaler Lähmung nicht mehr lange fortgesetzt werden konnte, keine Beobachtungen über die von Bernard in solchen Fällen wahrgenommene Vermehrung der Secretionen und die Zuckerbildung im Harn.

Versuch VI. *B.*

Prüfung des Splanchnicus in seiner Einwirkung auf die Peristaltik der dünnen Gedärme nach Vergiftungen mit Urari.

Da vor Kurzem durch Pflüger nachgewiesen worden ist (Berl. Monatsber. 1855. und *Diss. de nervorum splanchnicorum functione. Berol.* 1855.), dass der Splanchnicus die Peristaltik des Dünndarmes hemmt, so bot sich mir die erwünschte Gelegenheit dar, noch einen sympathischen Nerven in seinem Verhalten gegen Urari zu prüfen. Vorher suchte ich jedoch über die Richtigkeit der Angaben von Pflüger mich zu vergewissern, wobei ich folgende Resultate erhielt, von denen

auch Hr. Dr. Biffi aus Mailand theilweise Zeuge war. Bei den 3 ersten geprüften Kaninchen kam ich zu keinem günstigen Ergebniss. Bei zweien derselben hatte ich die *Medulla oblongata* durchschnitten und dann erst versucht, auf die Peristaltik einzuwirken, indem ich die Electroden an die Rückengegend oder an den isolirten einen Splanchnicus anbrachte, während das dritte Thier vorher durch Injection von Opium in die *Vena jugularis* narkotisirt und dann in gleicher Weise wie vorhin, jedoch ohne Durchschneiden der *Medulla oblongata*, geprüft worden war. Dieses Misslingen zwang mich, wie diess auch Pflüger gethan hat, an lebenden, nicht narcotisirten Thieren zu experimentiren, was dann auch einen besseren Erfolg hatte. Ich verfuhr in der Art, dass ich, natürlich bei offener Kette, nach gemachtem Hautschnitt zwei mit den Electroden verbundene Nadeln, die eine am 5ten, die andere am 11ten Wirbel neben dem Rückenmark in den Wirbelkanal einstach. Dann wurde das Abdomen geöffnet, der Darm auf ein untergelegtes Tuch gebracht und, sowie lebhafte Peristaltik sich einstellte, die Kette geschlossen und der Strom durch das Rückenmark geleitet. Mit dem sich einstellenden allgemeinen Tetanus stand auch in 4 Versuchen, die ich bisher in dieser Weise ausführte, der Dünndarm still, während der Uterus (es waren Weibchen, die zu diesen Versuchen dienten) und Dickdarm in ihrer Peristaltik fortgingen. Bei den drei ersten Versuchen, bei denen ich starker Ströme des Du Bois'schen Schlittens mich bediente, konnte in dem einen Falle dreimal, bei den anderen viermal der plötzliche Stillstand der Darmbewegungen beobachtet werden. Dann aber wurde das Resultat getrübt. Anfänglich wirkte die Electrisirung der genannten Rückenmarksgegend noch auf gewisse Darmschlingen, während andere ihre Peristaltik ungetrübt fortsetzten, doch dauerte es nun nicht lange, bis jeder Einfluss auf den Darm ausblieb, was übrigens nicht besonders auffallen konnte, da zugleich mit diesen Vorgängen auch der allgemeine Tetanus abnahm und endlich einer vollkommenen Erlahmung des Nervensystems und dem Tode Platz machte. Erwähnenswerth ist, dass bei diesen offenbar durch Ueberreizung und Erschöpfung des Nervensystems zu Grunde gegangenen Thieren schon nach 10—15 Minuten allgemeiner Rigor vorhanden war, eine Thatsache, die später noch weiter gewürdigt werden soll. Bei einem vierten Thiere, das ich mit schwächeren Strömen und immer nur auf kurze Zeit tetanisirte, war es möglich, den Stillstand der Peristaltik viele Male hintereinander zu beobachten, bis endlich ebenfalls Erschöpfung der Nerven eintrat. In allen 4 Fällen fand ich, wie Pflüger, dass der Darm immer im Zustande der Erschlaffung stille stand, und auch wenn er vorher stellenweise contrahirt war, jedesmal in diesen Zustand überging. Reizte man, während er stillstand, den Darm local, so zog er sich local zusammen. In den Intervallen der Reizungen war die Peristaltik meist sehr lebhaft und ebenso dauerte dieselbe auch nach Erschöpfung des hemmenden Nervensystems noch eine Zeitlang fort.

Nachdem ich durch diese Versuche die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die Pflüger'schen Angaben allen Glauben verdienen, prüfte ich dann auch an 3 vergifteten Thieren den Splanchnicus. Hierbei verfuhr ich folgendermaassen. Zuerst wurde die *Vena jugularis* zur Einspritzung von Urari vorbereitet, dann die Nadeln neben dem Rückenmark eingesenkt und nun das Gift injicirt. In 2 Fällen wurde

nun, sowie dasselbe gewirkt hatte, d. h. nach wenigen Secunden, die künstliche Respiration eingeleitet und nach Verfluss von 5—10 Minuten, als die Circulation wieder vollständig im Gange war, der Bauch geöffnet und das Rückenmark electrisirt, sobald Peristaltik sich zeigte, während in dem dritten Falle die Electrisirung unmittelbar nach der Vergiftung erfolgte. Nie trat ein Stillstand des Darmes ein, vielmehr ging die Peristaltik unzweifelhaft lebhafter von statten, als man sie sonst sieht und dauerte auch, wenigstens in 2 Fällen, länger als gewöhnlich. Auf einen dieser 3 Versuche will ich übrigens kein zu grosses Gewicht legen, weil bei demselben das Gift nicht vollständig gewirkt zu haben schien, wenigstens der Ischiadicus noch etwas reizbar war. Immerhin möchte auch bei diesem Versuche die Fortdauer der Peristaltik beim Electrisiren des Markes mehr als blosser Zufall gewesen sein.

Hätte ich mehr Mufse gehabt, so hätte ich diese Versuche noch weiter ausgedehnt, da dieselben jedoch, wie sie vorliegen, zusammen mit dem früher Gemeldeten, den untrüglichen Beweis leisten, dafs das Pfeilgift auch die Nerven der vegetativen Sphäre lähmt, so glaubte ich mich auf dieselben beschränken zu dürfen, um so mehr, da die von Bernard entdeckte Vermehrung gewisser Secretionen nach Vergiftungen mit Curare, die ich wenigstens zum Theil (s. Versuch IV und V und oben p. 17.) bestätigen kann, auch eine andere Erklärung zuläfst, als die von ihm vorgeschlagene. Geht man davon aus, dafs das Pfeilgift alle Nerven ohne Ausnahme und somit auch die Gefäfsnerven lähmt, wie diefs beim Frosch wirklich von mir nachgewiesen worden ist, so wird dieses Gift mehr allgemein dieselben Erscheinungen nach sich ziehen müssen, wie Durchschneidungen des Sympathicus am Halse nach Bernard's von Vielen bestätigter Erfahrung sie local am Kopfe hervorrufen, nämlich Erweiterung der kleinen Arterien und Blutüberfüllung, vorausgesetzt wenigstens, dafs nach der Vergiftung durch künstliche Respiration die Circulation in gutem Gange erhalten wird. Als einfache Folge dieser geänderten Circulationsverhältnisse erscheint dann Vermehrung der Secretionen, welche somit als neuroparalytische zu bezeichnen ist. Zur Unterstützung dieser meiner Auffassung will ich noch anführen, dafs die neueren Untersuchungen immer allgemeiner darthun, dafs gewisse Abschnitte der Gefäfse (besonders der Arterien) unter dem Einflusse des Nervensystems stehen und dafs die Lähmung

dieser die Gefäſse versorgenden Nerven von einer Erweiterung der Blutbahn und einer Steigerung der Temperatur in den betreffenden Theilen, begleitet ist, worüber besonders Schiff (Unters. z. Phys. d. Nervensystems 1855. I. p. 194—228.) nachzusehen ist. Eine Vermehrung der Secretionen bei solchen Lähmungen der Gefäſsnerven ist allerdings nicht oft beobachtet, doch existiren immerhin einige sehr sprechende Erfahrungen, unter denen ich vor Allem die von Dupuy, Mayer und Colin nenne (s. bei Schiff p. 164—166), nach denen bei Einhufern (Pferd und Esel) nach Durchschneidung des Vagus am Halse reichliche Schweiſse am Kopfe auftreten. Ferner fand Schiff Vermehrung der Ausscheidung des Ohrenschmalzes bei Kaninchen mit einseitig getrenntem Cervicalis, Sympathicus und Vagus (l. c.), endlich können auch noch die von älteren und neueren Beobachtern erwähnten Schweiſse bei Paralytikern hier namhaft gemacht werden. — Hätte man in früheren Zeiten den Zustand der Secretionen bei Lähmungen und Nervendurchschneidungen mehr ins Auge gefaſst, so lieſsen sich sicherlich noch mehr Beispiele für diese Art der Secretionsvermehrung geben, so aber bleibt nichts anderes übrig, als diesen Gegenstand den Forschern zur weiteren Prüfung zu empfehlen.

Als allgemeines Resultat geht aus dieser kurzen Betrachtung das hervor, daſs es vor allem zwei Weisen gibt, auf welche von den Nerven aus Secretionen vermehrt werden können und zwar *a*) durch vermehrte Thätigkeit derselben wie beim Ludwig'schen Speichelversuch und *b*) durch Paralyse der Nerven und in Folge derselben entstandene Gefäſslähmung, wie bei Nervendurchschneidungen und durch Einwirkung von Giften. Wenn dem so ist, so wird auch die frühere Erklärung der Secretionsvermehrung bei Reizung sensibler Nerven durch antagonistische Lähmung der Gefäſsnerven wieder mehr zu Ehren gelangen, als es in der neueren Zeit seit der Mittheilung der Ludwig'schen Versuche der Fall war, und wird man vielleicht selbst von gewissen Seiten die Frage aufwerfen, ob nicht auch bei electrischer Reizung des Nerven der Submaxillaris beim Hunde eine Gefäſserweiterung in der Drüse entstehe. Da jedoch

dieser Nerv centrifugal wirkt und, wie Brown Séquard und Pflüger gezeigt haben, jede Reizung der Gefäfsnerven eine Verengerung der Arterien nach sich zieht, so ist eine solche Deutung nicht zulässig und bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, dafs es, wenigstens bei gewissen Drüsen, auch wirkliche Secretionsnerven gebe.

B. Urarivergiftung von Schleimhäuten aus.

Das Urari wird von vielen älteren und neueren Autoren zu den Substanzen gezählt, welche von Schleimhäuten aus nicht resorbirt werden und daher, innerlich genommen, nicht giftig sind. Von allen Reisenden wird gemeldet, dafs das Fleisch von Thieren, die mit vergifteten Pfeilen erlegt wurden, nicht schädlich sei; Robert Schomburgk brauchte Pfeilgift (Macusi-Urari) längere Zeit innerlich ohne nachtheilige Folgen, was auch v. Humboldt und Bonpland an sich selbst für kleine Gaben schon nachgewiesen hatten, Bernard und Pelouze endlich *) brachten das Curare Hunden innerlich ohne Nachtheil bei und bewiesen zugleich, dafs der Magensaft dasselbe nicht unschädlich mache, indem mit dem Magensafte von Hunden digerirtes Curare oder solches, das eine Zeitlang im Magen eines solchen Thieres gelegen hatte, von Wunden aus immer noch giftig wirkte. Dieselben Autoren stellten auch einen endosmotischen Versuch mit einer Zuckersolution und einer wässerigen Lösung von Curare an, welcher ergab, dafs das Curare nicht durch die Magenschleimhaut hindurchgeht. Auch von der Harnblase, den Nasenhöhlen und der Conjunctiva aus fanden dieselben das Curare unwirksam, während dasselbe von der Schleimhaut der Trachea und Lungen aus rasch tödtete. Auf diese Thatsachen gestützt, verbreitete sich ziemlich allgemein der Glaube, dafs das amerikanische Pfeilgift vom Darmkanale aus nicht resorbirt werde, eine Annahme, die jedoch in dieser Weise ausgesprochen nichts weniger als stichhaltig ist. Erscheint es schon aus theoretischen Gründen nicht wahr-

*) *Compt. rend.* T. XXXI. p. 533.

scheinlich, dafs eine Substanz, die von geschlossenen Gefäfsen resorbirt wird — denn an einen Uebergang in offene Gefäfse ist ja bei der Vergiftung von Wunden aus ebenfalls nicht zu denken — von dem an Blut- und Lymphgefäfsen so reichen Darmkanale nicht aufgenommen werde, so wird diefs auch durch bestimmte Thatsachen bestätigt. Von älteren Erfahrungen nenne ich die von Brocklesby, Fontana und Emmer. Der erstere (bei Emmer citirt) tödtete einen Vogel durch 2 Tropfen Lama, eine Art amerikanischen Pfeilgiftes, vom Magen aus. Fontana (l. c. II. p. 89.) gab Kaninchen 2, 3, 4 und 6 Gran Ticunas innerlich ohne Erfolg und war schon geneigt, auf die Unschädlichkeit des Giftes bei Application vom Magen aus zu schliefsen, fand dann aber, dafs eine Taube auf 6 Gran in 25 Minuten zu Grunde ging, ebenso ein kleines Meerschweinehen durch 5 Gran in 25 Minuten, zwei andere durch 10 Gran in 20 Minuten und zwei kleine Kaninchen, die 8 und 10 Gran erhalten hatten, in 1 Stunde und 8 Minuten und in 45 Minuten, wogegen ein anderes Kaninchen, das ebenfalls 10 Gran erhalten hatte, davon kam. — Emmer endlich (l. c. p. 9.) tödtete vom Magen aus eine Taube durch 4 Gran Pfeilgift in 3¾ Stunden, einen Staar durch 3 Gran in 45 Minuten, eine Dohle mit 4 Gran in 40 Minuten, eine Blaumeise durch vergiftetes Brod in 2 Stunden und eine Katze durch 6 Gran in 4½ Stunden. Auch vom Mastdarm aus tödtete Emmert (bei Emmer l. c. p. 11.) eine Taube und einen Sperling, und durch Injection in die Trachea zwei Katzen, ebenso Emmer eine Dohle.

Diese Versuche würden sicherlich genügend erscheinen, um den Satz von Fontana, dafs das amerikanische Pfeilgift, wie das Viperngift, in gröfseren Dosen auch innerlich genommen tödte, zu beweisen, wenn nicht gerade die neueren Versuche von Bernard entgegen stünden und will ich daher noch die von Vulpian und mir gemachten Experimente hier aufzählen. Nach dem ersteren *) wirkt das Curare vom Magen aus bei Sperlingen, Fröschen, Tritonen und Salamandern, ebenso bei 1 Tag alten Meerschweinchen, während dasselbe von älteren Meerschwein-

*) *Compt. rend. de la soc. de Biologie* 1854.

chen ohne Schaden ertragen wird. Die von mir gemachten Versuche sind folgende:

Versuch VII.

Einem Frosche wurden 3 Centigramm Urari in den Mund gebracht.

21 Min. Die Lähmung beginnt.
39 - Die Lähmung ist vollständig, das Herz schlägt 47mal in einer Minute.
Nach 18 Stunden ist das Herz todtenstarr, ebenso nach 30 Stunden die Muskeln.

Versuch VIII.

Ein Frosch erhält 0,1 Gramm Urari in halbflüssigem Zustande in den Mund.

3 Min. Die Lähmung beginnt.
4 - Noch leichte Reflexe.
7 - Lähmung vollkommen, Ischiadicus reizlos.
39 Min. } Die Circulation in den Schwimmhäuten ist noch im Gang, Herz
1 Std. 23 - } macht 48 Schläge.

Versuch IX.

4 Centigramm Urari werden einem Frosche vom Duodenum aus in den Magen gebracht und dieser am Pylorus unterbunden.

8 Min. Die Lähmung beginnt.
13 - Leichte Reflexe, Lymphherzen pulsiren noch.
23 - *Nervus ischiadicus* nur noch schwach reizbar.
38 - Nerv unwirksam. Jede electrische Reizung desselben, sowie des ebenfalls gelähmten *N. brachialis*, bedingt als Reflex das Zucken eines Zungenmuskels.
42 - Auch dieser Reflex verschwunden.

Versuch X.

3 Centigramm Urari werden in den Mastdarm eines Frosches geschoben.

8 Min. Die Lähmung beginnt.
15 - Nerven reizlos.

Versuch XI.

Einem Frosche werden 1½ Centigramm Urari in den Mastdarm gebracht.

12 Min. Die Extremitäten sind fast ganz gelähmt, Lymphherzen pulsiren noch, aber sehr schwach. Schwache Reflexe.
22 - Lymphherzen pulsiren nicht mehr.
37 - Keine Reflexe mehr. Lähmung vollkommen. Herz pulsirt 58mal. Bei Prüfung auf die Nerven wurde in diesem Falle nicht der Ischiadicus blossgelegt, sondern mit der electrischen Pincette der Rücken in der Gegend der letzten Wirbel gereizt, was bei Thieren mit nicht zu dicker und

mit feuchter Haut ein ganz gutes Mittel ist, um zu wissen, ob die Beinnerven noch reizbar sind.

Der Frosch wurde nun als todt in einem feuchten Raume sich selbst überlassen. Nach 6 Stunden war er noch in demselben Zustande vollkommener Lähmung, am folgenden Tage dagegen, 19 Stunden nach der Application des Giftes, wurde er, wenn auch schwach, doch wieder lebendig und seiner Glieder mächtig gefunden und erholte sich derselbe dann bald vollständig.

Versuch XII.

Um die Wirkungen noch kleinerer Mengen Urari vom Darme aus zu prüfen, wurden am 23. Januar Nachmittags 3 Uhr 50 Minuten einem starken Frosche ½ Centigramm in den Mastdarm gebracht.

35 Min. Anfang der Lähmung.

40 - Reflexe treten leicht ein, willkürliche Bewegungen sind sehr schwach.

55 - Ebenso.

1 Std. 55 - Reflexe sehr schwach. Hie und da erfolgen von selbst einige leichte Zuckungen in den Extremitätenmuskeln. 7 Athemzüge, 50 Schläge der Lymphherzen, 51 des Blutherzens in 1 Minute. Das obere Augenlid hängt herab, die Nickhaut deckt das Auge halb. Das ganze Thier liegt wie gelähmt da.

2 - 35 - Derselbe Zustand von Lähmung. Beiderlei Herzen machen 53 Schläge in 1 Minute. Reflexe äusserst schwach, fast nur am Zungenbein. Von selbst erfolgen keine anderen Bewegungen als schwache Zuckungen einzelner Oberschenkelmuskeln. Bei jedem Reflexe stehen die Lymphherzen momentan still.

Am 24. Januar ist die Respiration lebhaft und erfolgen bei leisen Reizen ziemlich allgemeine Reflexe, jedoch keine Locomotion; willkürliche Bewegungen fehlen. Lymphherzen pulsiren.

Am 25. Januar ist der Frosch wieder mehr gelähmt, Reflexe sehr schwach, Lymphherzen pulsiren noch.

Am 26sten Morgens noch Spuren von Reflexen. Mittags ist das Thier todt. Nerven reizlos, Muskeln reizbar. Herz still.

Versuch XIII.

Am 26. Januar werden einem mittelgrossen Kaninchen 0,5 Gramm Urari, in 10 Ccm. Wasser gelöst, durch eine Schlundsonde in den Magen gespritzt. Es erfolgt keine Wirkung.

Am 27. Januar erhält dasselbe Thier ein Klystier von 0,25 Gramm Urari, ohne Erfolg.

Am 28. Januar werden abermals um 3 Uhr 22 Minuten 0,15 Gramm Urari in den Magen gebracht.

7 Min. nachher legt sich das Thier auf die Seite, die Respiration ist krampfhaft, die Pupillen eng.

16 - Das Thier athmet noch, hat von Zeit zu Zeit Krämpfe der respiratori-

schen Muskeln. Reflexe sind nicht zu erzielen Willkürliche Bewegungen fehlen.

17 Min. Die Pupille erweitert sich, leichte Zuckungen um den Mund, Tod.

Die unmittelbar, 18 Minuten nach der Beibringung des Giftes, vorgenommene Untersuchung der Ischiadici ergibt dieselben gelähmt. Der linke Herzventrikel ist contrahirt, der rechte mit Blut gefüllt, beide ruhig, wogegen die ausgedehnten Vorhöfe noch etwas zucken. Blut flüssig, dunkel, gerinnt leicht. Mit Urarilösung gemengt, gerinnt das Blut nur unvollkommen. Blase sehr gefüllt. Harn sauer, gelbbraun, die Untersuchung desselben auf Zucker (Bernard hat, wie oben erwähnt wurde, nach Curarevergiftung bei Hunden und Kaninchen Zucker im Harn gefunden) konnte nicht vorgenommen werden. Eine sorgfältige Untersuchung von Mund, Rachen, Speiseröhre und Magen ergibt nirgends eine Verletzung und kann daher an der Resorption des Urari durch die unverletzte Schleimhaut nicht gezweifelt werden. Der Magen war, da das Thier während 36 Stunden absichtlich nichts erhalten hatte, nur mit einer geringen Menge eines grünen Breies, einigen Kothballen und mit Flüssigkeit gefüllt.

Versuch XIV.

Am 30. Januar um 3 Uhr 22 Minuten Nachmittags werden einem starken Kaninchen 0,06 Gramm Urari durch eine Schlundsonde in Lösung in den Magen eingeführt. Das Thier hatte seit dem 28sten Morgens keine Nahrung erhalten, da ich vermuthete, dass das Urari bei so stark gefülltem Magen, wie er bei Kaninchen gewöhnlich gefunden wird, noch weniger wirksam sei als sonst, indem es in die Speisemasse sich hineinzieht und so nur in kleinen Mengen auf einmal zur Resorption gelangt. — Keine Wirkung des Giftes.

Am 31. Januar bekam dasselbe Thier, das immer noch fastete, wieder 0,16 Gramm Urari in den Magen. Da es am 1. Februar Abends noch ganz munter war und ich auch keine grösseren Mengen von Urari an solche Versuche wenden konnte, so liess ich dem Thier wieder Futter geben und beendete den Versuch, der weiter keine Folgen hatte.

Versuch XV.

Am 25. Januar um 4 Uhr 5 Minuten wurde einem Kaninchen eine Lösung von 0,5 Gramm Urari mit grosser Vorsicht so in eine Dünndarmschlinge eingespritzt, dass dasselbe nicht mit den Rändern der Darmwunde in Berührung kommen konnte. Zur Sicherheit wurden übrigens an der eröffneten Stelle des Darmes, die doppelt unterbunden war, die Mesenterialgefässe zerstört, welche etwa das Gift hätten resorbiren können.

15 Min. Das Thier fällt um, bekommt Convulsionen. Respiration lebhaft. Pupille eng.

25 - Leichte Convulsionen und Reflexe.

31 - Krampfhafte Athembewegungen mit dem Diaphragma. Immer noch Reflexe, selbst Spuren willkürlicher Bewegung.

37 - Zustand ebenso.

45 - Tod. Pupille wird weit.

Der 10 Minuten nach dem Tode untersuchte *Nerv. ischiadicus* ist nicht reizbar; rechtes Herzohr pulsirt noch, linke Kammer contrahirt, Vorkammern und rechte Kammer mit dunklem flüssigen Blut gefüllt, das herausgenommen gerinnt. Lungen hyperämisch, mit kleinen röthlichen, nicht scharf umschriebenen, von localen Blutanhäufungen abhängigen Flecken.

Versuch XVI.

Einem mittelgrossen Kaninchen werden in ähnlicher Weise, wie beim Versuch XV 8 Centigramm Urari in eine Dünndarmschlinge gebracht. — Es erfolgt keine Vergiftung und stirbt das Thier am 3ten Tage an den Folgen der Operation.

Hätte ich über gröfsere Mengen von Pfeilgift zu verfügen gehabt, so hätte ich diese Reihe von Versuchen, die viel Material erfordert, weiter fortgesetzt, so aber war ich genöthigt, denselben ein Ziel zu stecken. Uebrigens ergeben dieselben, wie sie vorliegen, zusammengehalten mit den anderen schon citirten Experimenten, dafs das Urari oder Woorara auch vom Darme aus resorbirt wird. Die Resorption geschieht jedoch offenbar entweder viel langsamer oder nur mit geringen Quantitäten und bedarf es daher einer viel gröfseren Menge Gift, um Thiere vom Darme aus zu tödten, namentlich bei den Säugethieren, bei denen das Pfeilgift ohnehin nicht so leicht und rasch wirkt, wie bei Amphibien und Vögeln. Mit diesem Nachweis der Resorbirbarkeit des Pfeilgiftes löst sich wiederum eines der Räthsel, welche die Resorption im Darme bisher darbot, doch wird immer noch, namentlich durch endosmotische Versuche zu ermitteln sein, wie es kommt, dafs dasselbe durch das Cylinderepithel des Darmes nur schwer ins Blut übergeht. Bei solchen Versuchen möchte vor Allem die Frage ins Auge zu fassen sein, ob nicht der Schleim, der die Darmwände überzieht und auch in den Epithelzellen enthalten ist, der Resorption des Pfeilgiftes hinderlich ist und würde ich daher empfehlen, dünne Membranen (nicht die ganze Magenschleimhaut, wie Bernard und Pelouze) einmal mit Schleim bedeckt und dann ohne einen solchen Ueberzug in ihrem Verhalten gegen Urari zu prüfen.

C. Urarivergiftung durch Einspritzen des Giftes ins Blut.

Versuch XVII.

Einem Frosche, dem der rechte *Plexus sacralis* durchschnitten war, wird eine Lösung von $\frac{1}{1000}$ Urari, in geringer Menge in die Bauchvene eingespritzt. Augenblickliche Wirkung.

30 Sek. Das Thier ist vollkommen gelähmt. Reflexe 0. Die gleich untersuchten *Nervi ischiadici* sind beide nicht reizbar. Das Herz pulsirt lebhaft. — Die sonstigen Erscheinungen, so wie sie früher geschildert wurden.

Versuch XVIII.

Einem kräftigen Kaninchen wird eine filtrirte Lösung von 1 Centigramm Urari in 6 Ccm. Wasser in die *Vena jugularis externa* eingespritzt. Pupille wird augenblicklich eng, dann weiter; keine Convulsionen, nur leichtes Zittern. Tod in 10 Secunden.

Die gleich untersuchten Ischiadici sind nicht reizbar. Die übrigen Erscheinungen wie früher schon gemeldet.

Versuch XIX.

Einem Kaninchen, dem vorher der *Nervus ischiadicus dexter* am Austritte aus dem Becken durchschnitten war, wird eine etwas stärkere Lösung von Urari in die *Vena jugularis* gespritzt.

Tod in 8 Secunden ohne Convulsionen. Die Respiration steht gleich still, die Pupille wird eng, dann weiter, die Augen treten vor.

Die gleich untersuchten *NN. ischiadici* beider Seiten, die *Tibiales postici, Peronaei* wirken nicht auf ihre Muskeln, welche sonst sehr reizbar sind. Herz mit flüssigem, dunklem Blut gefüllt, das leicht gerinnt. Darmperistaltik sehr schwach.

Aehnliche Versuche, wie diese, sind schon von Fontana gemacht (II. p. 100 bis 112.), welcher an Kaninchen dieselbe schnelle Wirkung beobachtete. Fontana zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass das Pfeilgift, direct ins Blut gebracht, rascher und in kleinerer Dosis wirke, als das Viperngift.

D. Versuche, das Pfeilgift von anderen Gegenden aus beizubringen.

Von anderen Punkten aus, aufser von Wunden, vom Blut direct und vom Darmkanale aus, scheint das Urari und das Pfeilgift überhaupt nicht zu wirken, mit einziger Ausnahme der Trachea, in Bezug auf welche Versuche von Emmer und Bernard vorliegen, die früher schon citirt wurden, und der serösen Säcke, von denen aus Herissant und Emmert

Thiere tödteten. Herissant und Bancroft melden, dafs Pfeilgift, auf die äufsere Haut des Menschen applicirt, nicht schädlich sei; dasselbe fanden Fontana und Emmer bei Application desselben auf die Conjunctiva verschiedener Thiere, Virchow, Münter und ich für die Schwimmhaut der Frösche und ich für die gesammte Haut dieser Thiere. Ich legte einmal einen Frosch in eine sehr diluirte Solution von Urari. Nach 18 Stunden war derselbe noch vollkommen munter. Erst nach 23 Stunden begannen Lähmungssymptome, welche in der 24sten Stunde vollkommene Lähmung herbeiführten, doch sind diese natürlich vor allem auf Rechnung des vom Mastdarm aus resorbirten Giftes zu setzen. Die angewendete Solution war übrigens so verdünnt, dafs ein in dieselbe gelegter an der Haut verwundeter anderer Frosch erst nach 1 Stunde vollkommen todt war. — Es möchte demnach mit Bezug auf die zwei letztgenannten Stellen vielleicht immer noch weiter zu experimentiren sein, um zu erfahren, ob nicht gröfsere Mengen von Urari schliefslich doch auch von ihnen aus nachtheilig wirken.

E. Genauere Bestimmung der Wirkungsweise des amerikanischen Pfeilgiftes.

Aus allem bisher Gemeldeten hat sich übereinstimmend mit älteren Versuchen ergeben, dafs das amerikanische Pfeilgift ein äufserst heftiges Gift ist, welches rasch das Nervensystem lähmt, während die Muskeln und das Herz ihre Reizbarkeit behalten und wenig afficirt zu werden scheinen. Eine genauere Bestimmung der Wirkungsweise desselben auf das Nervensystem hat jedoch noch Niemand versucht, wohl vorzüglich aus dem Grunde, weil man, getäuscht von dem allgemeinen Lähmungszustande, den das Pfeilgift hervorruft, der sich nicht nur auf die willkürlichen Bewegungen, sondern auch auf die Reflexerscheinungen, die Athembewegungen und die Leistungen der peripherischen motorischen Nerven bezieht, annehmen zu dürfen glaubte, dafs dasselbe auf alle Theile des Nervensystemes gleichmäfsig wirke. Es ist jedoch klar, dafs alle bisher be-

kannten Erscheinungen der Urarivergiftung ebenso gut sich erklären, wenn dasselbe nur auf die peripherischen motorischen Nerven oder gar nur auf die Endigungen derselben in den Muskeln wirkt und ist es daher unumgänglich nöthig, die Beziehungen desselben zum Nervensysteme speciell zu verfolgen, wenn man über seine Wirkungsweise klar sehen will. Eine solche Untersuchung ist um so dringender geboten, wenn man bedenkt, welche eingreifenden Folgerungen aus den Erscheinungen der Curarevergiftung gezogen worden sind und wie das allgemein bekannte Bernard'sche Experiment als eine Hauptstütze der Annahme einer besonderen Irritabilität des Muskelgewebes gilt. Ich für mich bin nun freilich nicht der Meinung, dafs dieses Experiment, wie es vorliegt, trotz seines constanten und von mir oft genug bestätigten Erfolges das wirklich beweist, was es beweisen soll, allein ich kann doch auch nicht mit Eckhard übereinstimmen, der (Beitr. z. Anat. u. Physiol. I. Giefsen 1855. p. 47.) dasselbe ziemlich kurz abfertigt und es für gedenkbar hält, dafs das Gift innerhalb der Muskelsubstanz viel langsamer oder gar nicht die Gefäfswände durchsetze und die Nervenfasern angreife, als an denjenigen Stellen, wo die gröfseren Nervenstämme verlaufen, oder dafs dasselbe, welches mit besonderer Vorliebe auf das Nervensystem wirke, bald die Herzganglien lähme, so dafs das Herz das Blut gar nicht mehr durch das Capillarsystem der Muskeln hindurchtreibe, abgesehen von anderen Annahmen, welche, wie er glaubt, noch zu machen wären. Eckhard hätte bedenken sollen, dafs das Pfeilgift, wie schon Fontana meldet (II. p. 123 bis 124.) und viele nach ihm bestätigt haben (bei Säugethieren schlägt bekanntlich bei künstlich unterhaltener Respiration das Herz fort), nicht auf das Herz wirkt und zweitens, dafs es nicht wahrscheinlich ist, dafs eine Substanz in den Nervenstämmen, aber nicht in den Muskeln, die Capillaren durchsetze. Immerhin gebe ich ihm Recht, dafs das Bernard'sche Experiment nicht beweisend ist und war auch diese Auffassung der Sachlage von meiner Seite der Grund, warum ich die Wirkung des Pfeilgiftes genauer zu bestimmen suchte. Da die Lehre

von der Irritabilität der Muskeln bei der Anstellung dieser Versuche für mich eine offene Frage war, so konnte ich diesen Gegenstand mit gröfserer Unpartheilichkeit verfolgen als mancher andere, und glaube ich sagen zu dürfen, dafs wenigstens von dieser Seite meine in Folgendem zu schildernden Versuche alles Zutrauen verdienen.

1. Beweis, dass das Urari durch das Blut auf die peripherischen motorischen Nerven wirkt.

Dafs nach Vergiftungen mit Urari oder Curare die motorischen Nerven nicht mehr auf die Muskeln wirken, ist eine durch Bernard zuerst nachgewiesene Thatsache, welche verschiedene Erklärungen zuläfst. Wenn es auch sehr nahe liegt, anzunehmen, dafs das Urari durch das Blut direct auf die peripherischen Nerven wirkt, so stehen doch diesem die Angaben von Fontana scheinbar entgegen, nach denen Pfeilgift, local auf Nerven applicirt, gar keine Wirkung äufsert und ist auf der anderen Seite doch auch die Möglichkeit vorhanden, dafs die peripherischen Nerven durch ein Ergriffensein der Centralorgane des Nervensystems gelähmt werden. Es schien mir daher, um so mehr, da viele Gifte local die Nerven gar nicht angreifen, nicht überflüssig, zuerst in dieser Richtung Versuche anzustellen. Diese Versuche zerfallen in zwei Kategorien.

a) Urarivergiftungen nach vorher getrennten Nerven.

Bei diesen Versuchen wurde bei Fröschen entweder der *Nervus ischiadicus* an der Mitte des Oberschenkels unter sorgfältiger Vermeidung der über ihm gelegenen Arterie getrennt oder der *Plexus sacralis* innerhalb der Bauchhöhle durchschnitten. Letzteres Experiment machte ich entweder nach der Methode von Stannius, indem ich zwischen Steifs- und Darmbein durch die Muskeln drang, in welchem Falle man direct auf die betreffenden Nerven kommt, oder gewöhnlicher, indem ich aufsen am Darmbein durch die Ansätze der Bauchmuskeln einging und unter Vermeidung der *Art. iliaca* mit einem stumpfen Häckchen die Nerven hervorzog. Bei

Kaninchen wurde der Ischiadicus beim Austritte aus dem Becken durchschnitten. Hierbei geht man zwischen den 2 Portionen des *Glutaeus maximus* ein, da wo eine grofse Hautvene in die Tiefe sich senkt, und findet man den Nerven, wenn auch tief, doch leicht, so dafs er durch einen stumpfen Hacken aufgehoben und durchschnitten werden kann.

Von den gemachten Experimenten sind zwei unter No. XVII und XIX schon erwähnt, aufserdem theile ich noch folgende mit.

Versuch XX.

Einem Frosche werden die Stämme des *Plexus sacralis* rechts durchschnitten und derselbe, wie gewöhnlich, von einer Hautwunde aus vergiftet.

2½ Min.	Wirkung beginnt.
4 -	Ist ganz gelähmt. Lymphherzen pulsiren nicht mehr.
14 -	Die Nerven beider hinteren Extremitäten sind nicht mehr reizbar.

Versuch XXI.

Ein Frosch wird wie der vorige behandelt.

3 Min.	Lähmung beginnt.
7 -	Alle Bewegungserscheinungen, mit Ausnahme der Herzschläge, sind erloschen.
10 -	Die Nerven beider hinteren Extremitäten beantworten mechanische, chemische und electrische Reize nicht.

Versuch XXII.

Ein Frosch wird nach Durchschneidung des *Nervus ischiadicus* in der Mitte der Oberschenkel wie gewöhnlich vergiftet.

2 Min.	Wirkung beginnt.
4 -	Ist ganz gelähmt.
11 -	Beide *Nervi ischiadici* reagiren gegen die stärksten mit Du Bois' Schlitten und 2 Elementen zu erhaltenden Ströme nicht.
18 Stdn.	Muskeln noch reizbar. Herz ruhig, in Diastole, nicht mehr reizbar.
42 -	Muskeln noch reizbar.
50 -	Starre beginnt.

b) Urarivergiftungen nach vorher unterbundenen Gefässen einer hinteren Extremität oder der ganzen hinteren Körperhälfte, oder nach gänzlicher Trennung einer Extremität bis auf den Nerven.

Da diese Experimente später ausführlich zur Besprechung kommen, so will ich nur bemerken, dafs wenn bei Urarivergiftungen das Blut von einem Theile ganz abgehalten wird, nie eine Lähmung der Nerven eintritt, so dafs mithin diese

beiden Versuchsreihen aufs Schlagendste beweisen, dafs dieses Gift durch das Blut direct auf die peripherischen motorischen Nerven wirkt.

2. Nachweis, dass das Urari das Gehirn, das Rückenmark und die sensiblen Nerven viel weniger angreift, als die motorischen Nerven.

Wenn es sicher ist, dafs das Urari die motorischen Nerven direct und ebenso schnell angreift, als die Lähmung erfolgt, so fällt natürlich jeder Beweis weg, dafs dasselbe auch das Gehirn und Mark alterire, und werden besondere Versuche nöthig, um das Verhalten dieser Theile gegen das Gift zu ermitteln. Da vergiftete Thiere keinerlei Bewegungsphänomene darbieten, aus welchen auf etwa noch vorhandene Thätigkeit von Gehirn und Mark geschlossen werden könnte, so bleibt nichts anderes übrig, als die Vergiftung so anzustellen, dafs ein Theil der peripherischen Nerven von der Vergiftung frei bleibt, und zu sehen, ob bei eingetretener Lähmung die von diesen Nerven versorgten Theile noch willkürliche Bewegungen und Reflexe darbieten. Ich realisirte diefs annähernd, indem ich Fröschen die *Aorta abdominalis* oder besser noch die beiden *Arcus aortae* vor ihrer Vereinigung zur Bauchaorta unterband. Hierbei drang ich vom Rücken her neben den Querfortsätzen des 5ten bis 9ten Wirbels durch die Bauchmuskeln ein und legte mit einem kleinen Unterbindungshacken eine Ligatur um die betreffenden Gefäfse, was bei einiger Uebung nicht schwer auszuführen ist. Durch diese Operation wird jedoch die Blutzufuhr zu den hinteren Extremitäten und namentlich zu den Stämmen des *Plexus sacralis* und ihren Wurzeln nicht ganz aufgehoben, doch wufste ich kein Mittel, um dieselbe noch mehr zu hindern, als die Unterbindung der beiden Hautarterien, welche hinter dem Ohr hervorkommen und mit Anastomosen bis zum Schenkel herabreichen, welche dann auch meist vorgenommen wurde. Von den zahlreichen in dieser Weise vorgenommenen Versuchen, von denen die einen ohne, die anderen mit gleichzeitiger Vergiftung mit Strychnin gemacht wurden, theile ich nun im Folgenden die lehrreichsten mit.

a) Einfache Urarivergiftungen nach Unterbindung der *Aorta abdominalis* oder der beiden *Arcus aortae.*

Versuch XXIII.

Am 16. December wird einem Frosche die Aorta zwischen den Nieren unterbunden und derselbe durch Urari am Rücken vergiftet.

4½ Min. Ist vorn ganz gelähmt, hinten nicht, hüpft mit ganz gelähmten Armen.

7½ - Macht immer noch willkürliche Bewegungen mit den Beinen und zeigt an denselben starke Reflexe bei Reizungen am Kopf, an den Fingern und an den Zehen. Arme vollkommen gelähmt.

11½ - Ebenso.

21 - Immer noch Reflexe von der vergifteten vorderen Körperhälfte aus auf die hinteren Extremitäten.

34 - Reflexe sind nicht mehr zu erzielen, dagegen sind die Nerven der hinteren Extremitäten noch reizbar.

52 - Ebenso.

1 Std. 17 Min. Nerven der hinteren Extremitäten nicht mehr reizbar.

Dieser erste Versuch in dieser Richtung, der schon zeigte, dass Gehirn, Mark und sensible Nerven auf jeden Fall viel weniger afficirt werden, als die motorischen Nerven, musste sehr zu weiteren Experimenten auffordern. Da bei demselben die Nerven der hinteren Extremitäten schliesslich doch vergiftet worden waren, so trachtete ich nun vor Allem darnach, das Blut möglichst von der hinteren Körperhälfte abzuhalten.

Versuch XXIV.

Unterbindung der *Aorta abdominalis* hoch oben bei einem Frosche. Vergiftung im Nacken.

4 Min. Lähmung der vorderen Extremitäten. Willkürliche Bewegungen mit den hinteren Gliedern, auch Hüpfen.

5—26 Min. Viele Reflexe vom Kopf, den Fingern und Armen auf die Beine, auch von einem Bein aufs andere, doch treten dieselben nach und nach gegen die 15te bis 20te Minute immer schwerer ein. Hintere Lymphherzen stehen nach 11 Minuten still; willkürliche Bewegungen fehlen.

28 Min. Reflexe treten selbst durch die stärksten Reize, durch *Kali causticum* und Verbrennen der Finger und Zehen nicht mehr ein, doch sind die Nerven der Hinterbeine noch reizbar.

31 - Nach der Trennung des Kopfes werden von der Schnittfläche der *Medulla oblongata* durch die electrische Pincette mässig starke Zuckungen der hinteren Extremitäten erhalten.

46 - Nerven der hinteren Extremitäten reizbar, die der vorderen nicht; Reize der Stämme der Armnerven bedingen auch keine Reflexe hinten.

1 Std. 11 Min. *Nervi ischiadici* reizbar, doch schwächer als normal.

Versuch XXV.

Unterbindung der beiden *Arcus aortae* eines Frosches. Vergiftung vom Nacken aus. Dieser Versuch wurde am 31. December in Gegenwart des Hrn. Prof. Gerlach aus Erlangen gemacht.

2 Min. Ist an den Vorderbeinen schon gelähmt. Hüpft.
3 - Macht starke willkürliche Bewegungen mit den hinteren Extremitäten.
5 - Ebenso.
9 - Von der Nasengegend aus werden 4mal durch die electrische Pincette Reflexe an den hinteren Extremitäten erhalten, ebenso von den Fingern aus 5mal nach mechanischen Reizen. Die Vorderbeine bleiben vollkommen ruhig.
16 - *Kali causticum*, auf den Kopf gebracht, gibt gute Reflexe hinten, ebenso Electricität von den Armen aus, wenigstens 10mal.
21 - Reflexe werden nur noch 2mal erhalten durch Verbrennen der Finger.
26 - Reflexe geschwunden, sind auch durch electrische Reizung der Stämme der Armnerven nicht zu erzielen, welche übrigens, wie nicht anders zu erwarten war, auch keine Wirkungen auf ihre Muskeln äussern.
36 - Beim Trennen der Medulla zwischen Kopf und Atlas zucken die Beine mässig stark, ebenso bei electrischer Reizung.
2 Std. 26 Min. Herz pulsirt 40mal. Nerven der Beine sind reizbar, aber schwächer als gewöhnlich.

Versuch XXVI.

Ein Frosch, dem $1\frac{1}{2}$ Stunden zuvor die *Arcus aortae* unterbunden worden waren, wird mit Urari vorn vergiftet.

3 Min. Lähmung vorn. Versuche zum Hüpfen mit den Hinterbeinen.
6 - Willkürliche Bewegungen mit den Beinen wie zum Springen. Reflexe von den Armen auf die Beine.
11 - Mehrere Reflexe vom Kopf auf die Beine.
13 - Brennen eines ersten Fingers macht keinen Reflex, beim 2ten Finger zucken die Beine. Der jetzt blossgelegte *Nervus brachialis* gibt, electrisch gereizt, keine Muskelzuckungen, dagegen als Reflex Bewegungen der Beine.
14—24 Min. Viele Reflexe an den Beinen, bei mechanischer Reizung der Finger, beim Brennen derselben und bei electrischer Reizung der Nervenstämme der Arme, die motorisch ganz gelähmt sind. Electricität wirkt bei diesen Reflexen von der Haut aus weniger. Auch an den Beinen lassen sich Reflexe von einem Bein aufs andere erhalten.
29 Min. Noch Reflexe bei Reizung des *Nervus brachialis*.
34 - Rückenmark am 2ten Wirbel electrisch gereizt bedingt Zucken der Beine, besonders an den Zehen, weniger am Ober- und Unterschenkel. Nerven der Beine blossgelegt sind etwas schwächer reizbar als sonst. Keine Reflexe mehr.

Versuch XXVII.

Unterbindung der beiden *Arcus aortae* und beider *Art. cutaneae occipitales* eines Frosches. Vergiftung von einer Wunde der Kehle aus.

3 Min. Ist an den Armen gelähmt.
5 - Willkürliche Bewegungen mit den Beinen.
9 - Starke Reflexe auf die Beine bei electrischer Reizung der Nasengegend und der Finger.
12 - Ebenso, auch auf die Bauchmuskeln.
15 - Starke Reflexe an den Beinen vom Gaumen aus.
22 - Dreimal dasselbe bei mechanischer Reizung des einen Daumens.
28 - Ebenso durch Application von *Kali causticum* auf die Nasengegend.
30 - Ebenso, aber schwächer, durch mechanische Reizung der Finger.
31 - Brennen der einen Hand bewirkt Nichts; derselbe Reiz, an die andere Hand angebracht, bedingt ziemlich kräftiges Ausstrecken der Beine.
36 - Reflexe geschwunden. Reizung des Rückenmarkes hoch oben durch Electricität, wirkt auf die Beine, deren Nerven ebenfalls reizbar sind. Nerven der Arme nicht reizbar.

Versuch XXVIII.

Unterbindung der *Arcus aortae* eines Frosches, Vergiftung vorn.

10 Min. Ist vorn und hinten gelähmt. Reflexe und willkürliche Bewegungen fehlen ganz und ergibt die Section, dass nur Ein *Arcus aortae* unterbunden war.

Versuch XXIX.

Unterbindung der *Arcus aortae* eines Frosches, Vergiftung vorn.

3 Min. Ist vorn gelähmt, hinten nicht. Macht noch einige Hüpfversuche, die wegen der totalen Lähmung vorn nicht gut gelingen.
7 - Macht immer noch willkürliche Bewegungen mit beiden Beinen. Viele Reflexe vom Kopf und den Armen auf die Beine.
8—18 Min. Bewegt noch fortwährend die Beine von selbst allmälig schwächer und gibt gute Reflexe von vorn nach hinten.
30 Min. Willkürliche Bewegungen fehlen. Reflexe wie vorhin immer noch da.
33 - Der Kopf wird abgeschnitten. Das Mark gibt, bei schwacher electrischer Reizung von oben nach unten untersucht, überall mässig starkes Zucken der Beine. Nerven der Beine reizbar, die der Arme todt.

Versuch XXX.

Einem Frosche, dem vor 4½ Stunden die *Arcus aortae* unterbunden worden waren und der keine merkliche Lähmung als Folge dieser Operation zeigte, wurde in der Kehle Urari beigebracht.

4 Min. Lähmung vorn. Schwächere willkürliche Bewegung hinten.

5—11 Min. Viele Reflexe auf die Beine durch electrische Reizung der Nase, der Arme, der Kehle.

14 Min. Fünfmal bei mechanischer Reizung der Finger Zucken der Beine.

17 - Ebenso 4mal durch Electricität von der Nase aus.

19 - Ebenso 3mal durch Betupfen des Kopfes mit Kali.

21 - Lebhafte Reflexe in den Beinen beim Brennen der Finger.

26 - Die blossgelegten *Nervi brachiales* geben, electrisch gereizt, keine Zuckungen in ihren Muskeln, aber Reflexe in den Beinen, dieselben entstehen auch mehrere Male bei Reizung der Gaumenhaut.

29 - Reflexe werden sehr schwach.

30 - Bleiben aus.

34 - Mark am Atlas blossgelegt, wirkt mässig stark auf die Beine, ebenso weiter unten.

44 - Nerven der Hinterbeine nur noch schwach reizbar.

Dieser Versuch beweist neben Anderem, dass die Unterbindung der beiden *Arcus aortae* wenigstens in den ersten Stunden die Bewegung der Beine nicht beeinträchtigt, was für die Deutung des allmäligen Ausbleibens der willkürlichen Bewegungen bei dieser Versuchsreihe wichtig ist.

Da bei diesen Vergiftungen der vorderen Körperhälfte, namentlich später, eine immer gröſsere Schwierigkeit im Eintreten der Reflexe sich einstellte, so wünschte ich zu wissen, ob durch Application von Strychnin vielleicht ein erhöhter Reizzustand zu erzielen sei und stellte daher die folgenden Versuche an.

b) Urarivergiftungen nach Unterbindung der *Arcus aortae* und nachherige Application von Strychnin aufs Rückenmark.

Versuch XXXI.

Unterbindung der beiden *Arcus aortae* und der *Arteriae occipitales cutaneae* beim Frosch. Vergiftung vorn.

4½ Min. Ist vorn gelähmt, hüpft kräftig mit gelähmten Armen.

9 - Macht noch fast vollständige Gehbewegungen mit den Beinen, während die Arme ganz ruhig sind.

11 - Ebenso. Starke Reflexe von der Nase und den Händen auf die Beine.

12—53 Min. Verschiedene Reflexe von der vorderen Körperhälfte auf die hintere bei mechanischer, electrischer und chemischer Reizung, auch von einem Bein aufs andere, welche Reflexe anfangs leicht, allmälig immer schwieriger eintreten. Keine willkürlichen Bewegungen mehr.

54 Min. *Kali causticum* auf den Kopf bedingt keine Reflexe.

57 - Durchschneiden des Markes zwischen Kopf und Atlas bedingt Zucken der Beine, ebenso electrische Reizung der Schnittfläche.

59 Min. Electrische Reizung der Hautnerven in der Schulterblattgegend bedingt Zucken der Beine.
1 Std. 3 Min. Ebenso.
1 - 4 - Nach Wegnahme der zwei ersten Wirbelbogen wird das Rückenmark mit *Strychninum aceticum* von 2 $\frac{0}{0}$ befeuchtet und feucht erhalten.
1 - 5 - —1 Std. 10 Min. Die electrische Reizung des Markes bedingt immerfort Zuckungen der Beine, aber keinen Tetanus.
1 - 12 - Electrische Reizung der Finger erzeugt Zuckung der Beine.
1 - 15 - Ebenso und zwar treten nun die Reflexe sehr leicht bei jeder Reizung ein.
1 - 18 - Ebenso.
1 - 26 - Die Reflexe gelingen von den Armen aus nicht mehr.
1 - 32 - Die Markgegend ist noch reizbar und bedingt schwächere Zuckung der Beine. Ebenso treten bei electrischer Reizung der unteren Hautnerven des Rückens noch Reflexe an den Beinen auf.
18 Stunden. Vorn Todtenstarre.
42 - Hintere Extremitäten theilweise starr.

Versuch XXXII.

Unterbindung der beiden *Arcus aortae*. Vergiftung vorn.

5 Min. Ist vorn gelähmt. Macht willkürliche Bewegungen mit den Hinterbeinen.
12 - Ebenso. Reflexe von vorn nach hinten treten ziemlich leicht ein. Hintere Lymphherzen pulsiren 28mal in 1 Minute.
19 - Immer noch Reflexe. Lymphherzen pulsiren noch. Der Kopf wird abgeschnitten.
23 - Hintere Lymphherzen pulsiren noch.
26 - Pulsiren nicht mehr.
28 - Das Rückenmark wird an der Schnittfläche mit *Strychnin. acet.* von 2 $\frac{0}{0}$ befeuchtet.
29—46 Min. Es treten keine Reflexe mehr ein, obschon vom Marke aus Zuckungen der Beine sich erhalten lassen und auch der *Plexus* und *N. ischiadicus* sehr reizbar sind.
18 Stdn. Rigor an den hinteren Extremitäten, vorn nicht. Kammer des Herzens starr.

Versuch XXXIII.

Unterbindung der beiden *Arcus aortae*, Vergiftung vorn.

3 Min. Lähmung vorn, willkürliche Bewegungen hinten.
4—12 Min. Reflexe von vorn auf hinten mässig gut. Keine willkürlichen Bewegungen zu beobachten.
13 Min. Beim Abschneiden des Kopfes zucken die Beine.
14 - Das obere Ende des Markes wird nach Wegnahme eines Wirbelbogens mit Strychnin befeuchtet.
17 - Mit grosser Leichtigkeit treten Reflexe von einem Bein aufs andere auf.
19 - Leichte tetanische Streckungen der Beine beim Reizen der

Arme, zugleich mit convulsivischen Zuckungen der Beinmuskeln. Grosse Reizbarkeit, so dass jeder Reiz einen Reflex bewirkt.

22 Min. Dieselbe grosse Reizbarkeit, so dass jeder mechanische und electrische Reiz von den Händen und Armen aus auf die Beine wirkt.

25 - Ebenso, doch sind die Reflexbewegungen schwächer.

30 - Ebenso.

50 - Reflexe sind immer noch von vorn auf hinten zu erzielen, doch sind dieselben nunmehr schwach.

18 Stdn. Leichter Rigor vorn.

42 - Rigor auch an den Beinen.

Versuch XXXIV.

Unterbindung der Aortenbogen und beider Hautarterien. Vergiftung von der Kehle aus.

3 Min. Vorn Lähmung. Ungemein lebhafte willkürliche Bewegungen mit den Beinen.

6 - Immer noch willkürliche Bewegungen hinten.

11 - Der Kopf wird abgeschnitten; hierbei zucken die Beine stark, die Arme nicht.

12 - Strychnin aufs Mark nach Wegnahme des ersten Wirbelbogens.

16 - Schöner Strychnintetanus hinten bei jeder Reizung an den Armen, welche ganz ruhig und schlaff bleiben.

20 - Ebenso.

21 - Kein Reflextetanus mehr bei Reizung der Arme. Rückenmark oben noch reizbar, macht Tetanus.

26 - Reflextetanus auch bei Reizung der Beine nicht mehr stark.

30 - Immer noch Tetanus beim electrischen Reizen des Markes, Reflextetanus von einem Bein aufs andere sehr schwach.

19 Stdn. Noch keine Starre.

43 - Starre am Oberschenkel, vorn nicht.

c) Vergiftung mit Strychnin nach vorheriger Unterbindung der *Arcus aortae* und der *Arteriae cutaneae occipitales*, dann Vergiftung vorn mit Urari, sobald die ersten Wirkungen des Strychnins sichtbar werden.

Versuch XXXV.

Schon bei der Application des Urari war der Tetanus nicht mehr stark.

3 Min. Arme gelähmt.

6 - Hübsche Reflexe von den Armen und von der Kehle aus auf die Beine, aber kein Tetanus.

11—20 Min. Mechanische schwache Reize an den Armen bewirken jedesmal Zukkungen an den Beinen.

40 Min. Reflexe fehlen.

45 - Ischiadicus ist nur noch schwach reizbar.

Versuch XXXVI.

Schon vor der Application des Urari ist der Tetanus nicht mehr stark.

6 Min. Noch schwache Reflexe an den Armen.

7½ Min. Lähmung an den Armen vollständig.

8—25 Min. Starke Zuckungen der Beine beim leisen Berühren der Arme, jedoch kein Tetanus.

30—50 - Immer noch Reflexe von vorn auf hinten.

50 Min. — 1 Std. 5 Min. Noch leise Andeutungen von solchen Reflexen.

24 Stdn. Herz pulsirt noch 41mal. Nerven der Beine reizlos. Starre am Oberschenkel, sonst nirgends.

Versuch XXXVII.

Die Arme sind schon vor der Application des Urari durch den Strychnintetanus fast gelähmt.

6 Min. Noch schwache Reflexe an den Armen.

9 - Arme ganz gelähmt.

9—17 Min. Reflexe von den Armen auf die Beine hübsch, doch kein Tetanus.

18—37 - Reflexe nur noch schwach.

47 Min. Keine Reflexe mehr.

23 Stdn. Herz pulsirt noch. Starre am Oberschenkel.

30 - Herz still. Vorkammern noch reizbar.

Versuch XXXVIII.

3 Min. Lähmung der Arme.

4—8 Min. Guter Reflextetanus an den Beinen bei Reizung der Arme.

8—41 Min. Reflexe von vorn nach hinten nur noch an den Zehen, aber hier ganz gut.

41 Min. — 1 Std. 11 Min. Reflexe schwächer.

1 Std. 26 Min. Reflexe an den Zehen nur noch spurweise.

Zum Verständnifs dieser letzten Versuchsreihe will ich bemerken: einmal, dafs die von mir angewandte Strychninlösung sowohl direct aufs Mark gebracht, als vom Munde aus in Zeit von 1—4 Minuten Tetanus hervorrief, ferner, dafs, wie unten ausgeführt werden soll, Strychnin durchs Blut nicht auf die peripherischen Nerven wirkt, endlich dafs Strychnintetanus durch Erschöpfung die Nerven lähmt, so dafs dieselben nach heftigem Tetanus bald ganz oder fast ganz reizlos werden. — Aus diesem letzten Grunde waren auch bei den Versuchen XXXV bis XXXVIII die Reflexe verhältnifsmäfsig nur von kurzer Dauer. Nichtsdestoweniger beweisen auch diese Experimente und noch besser die ersten (No. XXXI—XXXIV), dafs das

Rückenmark vom Pfeilgifte wenig afficirt wird, indem in demselben nachträglich nach vollständig eingetretener Urarivergiftung durch Strychnin der bekannte Zustand erhöhter Reizbarkeit zum Theil selbst in exquisitem Grade sich herstellen läſst. Immerhin hatte sich auch bei diesen Versuchen fast allen, gleichwie bei den früheren mit einfacher Unterbindung der Aorta und Vergiftung der vorderen Körperhälfte, nach und nach eine Abnahme der Reizbarkeit der Nerven der hinteren Extremitäten und des Markes in seiner Wirkung auf diese Extremitäten eingestellt. Diese Abnahme konnte möglicherweise daher rühren, daſs das Pfeilgift durch Collateralkreislauf zu den hinteren Enden des Markes und zu den groſsen Nervenstämmen der Beine gelangt war und führte mich dieſs zur Untersuchung der Frage, wie das Urari oder Curare auf verschiedene Theile der motorischen Nerven wirkt, welche Frage auch für die Deutung der Bernard'schen Experimente mit Bezug auf die Muskelirritabilität von dem gröſsten Belange ist.

Es wurden nun Versuche in der Art angestellt, daſs theils durch Unterbindung der Gefäſse eines Beines, theils durch gänzliche Trennung desselben vom Körper bis auf seinen Nerven, Unterschenkel und Fuſs mit Nerven und Muskeln dem Einfluſs des Urari entzogen wurden, während die groſsen Nervenstämme, der *Plexus ischiadicus* und die obere Hälfte des *Nervus ischiadicus* der Einwirkung des Giftes unterlagen. Nerven und Muskeln des Unterschenkels und Fuſses blieben so reizbar und konnte daher aus dem Mangel oder der Anwesenheit der Reizbarkeit der groſsen Nervenstämme auf das Verhalten des Urari gegen dieselben ein Schluſs gezogen werden. Blieb die Reizbarkeit in denselben, wie es wirklich der Fall war, so boten solche Thiere auch ein Mittel an die Hand, das Verhalten des Gehirns und Markes und der sensiblen Nerven gegen Pfeilgift zu prüfen, indem, falls diese Theile von dem Gifte nicht afficirt wurden, ihr Einfluſs auf den nicht gelähmten Unterschenkel und Fuſs sich geltend machen muſste.

3. Nachweis, dass das Pfeilgift die Endigungen der motorischen Nerven früher angreift, als die Stämme.

Versuch XXXIX.

Am 2. April wurde einem Frosche die *Arteria* und *Vena cruralis* an der Mitte des rechten Oberschenkels unterbunden und derselbe gleich darauf mit Urari vergiftet.

5 Min. Ist mit Ausnahme des rechten Beines (mit diesem Worte ist im Folgenden immer nur Unterschenkel und Fuss gemeint) gelähmt.

6 - Der blossgelegte *Nervus ischiadicus sinister* ist todt. Seine electrische Reizung erzeugt keinen Reflex im rechten Bein.

9 - Betupfen des Kopfes mit Kali bedingt starke Reflexe im rechten Bein, sonst nirgends.

11 - Beim electrischen Reizen der Gegend der unteren Wirbel durch die Haut entstehen starke Zuckungen im rechten Bein, die länger anhalten als der Reiz und zum Theil wie willkürliche aussehen.

14 - Reflexe vom linken Bein aufs rechte bei electrischer Reizung des erstern.

16 - Ebenso. Kali auf den linken Arm macht guten Reflex im rechten Bein.

17 - Rückenmarksgegend wirkt bei electrischem Reiz etwas weniger stark als früher aufs rechte Bein.

22 - Reflexe vom Kopf aufs rechte Bein durch die electrische Pincette, von einem Bein aufs andere nicht.

25 - *Kali causticum* auf die linken Zehen macht Zucken des rechten Beines.

26 - Markgegend gereizt, wirkt immer noch sehr gut aufs rechte Bein, höher oben gereizt macht dieselbe Beugen, weiter unten Strecken.

29 - Von selbst Bewegungen im rechten Bein, wie willkürlich.

30 - Electrische Reizung am Kopf macht starke Beugebewegung des rechten Beines.

32—34 Min. Ebenso.

37 Min. Markgegend immer noch gut reizbar, d. h. Zuckungen im rechten Bein veranlassend, wenn sie electrisch gereizt wird.

39 - Vom Kopfe aus ist durch Electricität kein Reflex zu erzielen.

40 - Ebenso wenig vom linken Arme aus durch Kali.

41 - Wohl aber von der rechten Hand durch Kali ein starker Reflex im Bein.

47 - Markgegend reizbar. Von der Nase und Augengegend aus durch Electricität wieder schwache Reflexe im rechten Bein.

50 - Von Kehle, Brust und Bauch aus durch Electricität keine Reflexe.

52 - Durch Kali von der Brust aus ein Reflex.

54 - Markgegend wirkt noch aufs rechte Bein.

55 - Kali auf den *N. ischiadicus sinister* bedingt einen Reflex im rechten Bein.

56 - Kali auf den Arm bewirkt nichts.

59 - Vom Kopf aus durch Kali ein schwacher Reflex.

1 Std. Markgegend wirkt noch aufs rechte Bein.

1 Std. 1 Min. Beim Einschneiden des Bauches noch zwei Reflexe aufs rechte Bein.

1 Std. 5 Min. *Plexus ischiadicus dexter* bedingt, electrisch gereizt, noch ziemlich gute Zuckungen am rechten Unterschenkel und Fuss.

Der Versuch musste abgebrochen werden.

16 Stdn. *Nervus ischiadicus dexter* in seiner ganzen Länge auch am Unterschenkel nicht mehr reizbar. Alle Muskeln gut reizbar. Herz ausgedehnt, still. Durch Electricität zieht sich die Kammer zusammen und kommen die Vorkammern zum leichten Pulsiren.

19 - Alle Muskeln noch reizbar, am wenigsten an den Armen und am linken Oberschenkel.

43 - Alle Muskeln starr, mit Ausnahme derer des nicht vergifteten Fusses und zum Theil des Unterschenkels.

Versuch XL.

Unterbindung der rechten *Arteria* und *Vena cruralis* und einer starken hinteren Hautvene des Beines in der Nähe des Anus. Vergiftung am Rücken durch Urari (3. April).

1½ Min. Der Frosch sinkt zusammen.

2 - Will noch Bewegungen machen, die Glieder gehorchen nicht, sinkt ganz zusammen.

3 - Markgegend wirkt noch etwas aufs linke Bein, das abgezogen in dieser Lage bleibt, während das rechte wieder angezogen wird.

4 - Noch eine schwache Einwirkung der Markgegend bei electrischer Reizung derselben aufs linke Bein. Das rechte Bein wie vorhin.

7 - Ebenso was die Reizbarkeit links betrifft.

8 - Kali auf die linke Hand macht nirgends als im rechten Bein Reflexe. Markgegend, möglichst stark mit der electrischen Pincette gereizt, wirkt auch nicht mehr aufs linke Bein.

9—45 Min. Viele bald schwächere, bald stärkere Reflexe aufs rechte Bein, bei mechanischer und electrischer Reizung des linken Beines, der Arme, des Kopfes. Alle anderen Theile des Körpers vollkommen gelähmt.

52 Min. Markgegend gut reizbar.

56 - Reflexe im rechten Bein mässig stark bei mechanischer Reizung der Arme und des linken Beines.

1 Std. Von selbst eine leichte Bewegung im rechten Beine.

1 Std. 5 Min. Durch Electricität ziemlich starker Reflex vom rechten Arm aufs rechte Bein.

1 - 8 - Von selbst eine Bewegung im rechten Bein.

1 - 15 - Markgegend wirkt etwas schwächer aufs rechte Bein.

1 - 20 - *Natron causticum* auf den Kopf bewirkt keinen Reflex, wohl aber mechanische Reizung der rechten Hand.

1 - 31 - Vom linken Bein aus gibt die electrische Pincette keinen Reflex im rechten Bein, wohl aber mechanische Reizung der Zehen 5mal, ebenso des Ober- und Unterschenkels.

1 Std. 37 Min. In der Schwimmhaut links langsame Circulation, Herzschläge, durch die Brustwand gezählt, 51 in der Minute.
1 - 40 - Durch mechanische Reizung sind leichte Reflexe von einem Bein aufs andere zu erzielen.
1 - 43 - Ebenso auf electrischen Reiz fast jedesmal.
1 - 50 - Ebenso auf mechanischen Reiz.
2 - 22 - *Nervus ischiadicus sinister* erzeugt keine Reflexe. *Ischiadicus dexter* vom Austritte aus dem Becken an bis an den Fuss nirgends reizbar, auch nicht unterhalb der Unterbindungsstelle.
3 - 20 - Herz 41 Schläge.
19 Stdn. Alle Muskeln reizbar.

Diese beiden Versuche beweisen schon evident genug, dafs das Pfeilgift die Nervenstämme sehr wenig angreift, doch geht aus denselben nicht hervor, ob die Stämme ganz frei bleiben oder nicht, indem der erste Versuch nicht bis zu Ende geführt werden konnte und beim zweiten das Aufhören oder die Abnahme der Reizbarkeit der Nervenstämme nach längerer Zeit vielleicht daher rührte, dafs das Gift durch Collateralkreislauf schliefslich doch an den rechten Unterschenkel und Fufs kam und hier die Nervenendigungen lähmte. Aus diesem Grunde wurde bei einem neuen Versuche jede Möglichkeit eines Collateralkreislaufes, soweit als diefs überhaupt ausführbar ist, abgeschnitten.

Versuch XLI.

Unterbindung der *Arteria* und *Vena cruralis* eines Frosches etwas über der Mitte des Oberschenkels, Trennung des ganzen Beines unterhalb der Unterbindungsstelle bis auf den *Nervus ischiadicus*, welcher sorgfältig durch Aneinanderlegen der beiden Stümpfe und durch Bedecken mit abgetrennten Hautstückchen vor dem Vertrocknen bewahrt wird. Vergiftung durch Urari im Nacken.

3 Min. Legt sich.
4 - Eine Athembewegung als Reflex.
6 - Markgegend wirkt noch etwas auf die linken Zehen.
10 - Wirkt nicht mehr nach links, nach rechts ausgezeichnet gut.
16 - Von selbst eine Bewegung mit dem rechten Bein.
18 - Wiederum von selbst zwei ziemlich starke Bewegungen, indem das Bein gebeugt und gestreckt wird.
25 - Wieder zwei selbstständige Bewegungen des Beines.
27 - Ebenso. Reizung der Markgegend wirkt stark aufs rechte Bein, in

welchem auch von den Händen und dem linken Beine aus leicht Reflexe entstehen.

30 Min. Bei einer mechanischen Reizung der Hand wird der rechte Unterschenkel und Fuss vollständig ausgestreckt. Wieder von selbst eine Bewegung.

32 - Der Kopf wird nun abgeschnitten, um zu sehen, ob diese scheinbar willkürlichen Bewegungen ausbleiben. Hierbei wird das Bein stark gestreckt und verharrt eine Zeitlang in Tetanus, bevor die Muskeln wieder weich werden.

40—46 - Reflexe im rechten Bein von den Händen und vom linken Bein aus auf mechanischen und electrischen Reiz, im Ganzen nicht leicht eintretend.

49 - Von selbst eine leichte Bewegung im rechten Bein.

52 Min. — 1 Std. 17 Min. Immer noch verschiedene Reflexbewegungen am rechten Bein von den Armen und dem linken Beine aus.

1 Std. 18 Min. Markgegend gereizt bedingt leichtes Zucken im rechten Bein. Reflexe vom linken Bein aus nicht zu erzielen.

1 - 20 - Ebenso, auch durch mechanischen Reiz keine Reflexe.

1 - 25 - Noch einmal vom Bauch aus ein Reflex am rechten Bein, sonst sind Betupfen mit Natron am linken Arm, electrische und mechanische Reize unwirksam.

1 - 27 - Ebenso. Markgegend wirkt leicht aufs rechte Bein.

1 - 30 - Markgegend mässig wirksam. Schnittfläche der *Medulla oblongata* wirkt auch noch etwas aufs rechte Bein.

1 - 33 - Das Stück des *Nervus ischiadicus*, welches das rechte abgeschnittene Bein mit dem Rumpf verbindet, wird nun untersucht und gegen electrischen Reiz gut reizbar befunden.

1 - 35 - Vom blossgelegten *Nervus ischiadicus* des linken Beines sind keine Reflexe zu erzielen. Ebenso wenig machen Reizungen der Zehen des rechten Beines Reflexe in demselben. Da hier das Urari gar nicht eingewirkt hat, so folgt, dass entweder die sensiblen Nerven in den Stämmen oder das Rückenmark selbst aufgehört haben zu wirken und an dem Ausbleiben der Reflexe Schuld sind.

1 - 36 - — 2 Std. 7 Min. Markgegend, electrisch gereizt, wirkt immer noch aufs rechte Bein.

2 - 14 - Markgegend wirkt nicht mehr, obschon das frei liegende Stück des *N. ischiadicus dexter* immer noch reizbar ist.

2 - 22 - *Plexus ischiadicus* im Becken ist nicht mehr reizbar. Das freiliegende Stück des *N. ischiadicus* noch gut reizbar.

2 - 47 - Freiliegender Ischiadicus immer noch gut reizbar.

17 Stdn. Dieses Stück nicht mehr reizbar, wie nicht anders zu erwarten war, dagegen sind alle Nerven des abgeschnittenen Schenkels, die nicht bloss lagen, gut reizbar.

In diesem Falle war also trotz dem, dafs der abgeschnittene Schenkel vollkommen reizbar blieb, doch schliefslich eine Vergiftung auch der Nervenstämme eingetreten, woraus mithin folgt, dafs das Urari schnell auf die Endigungen der motorischen Nerven, sehr langsam dagegen auf die Stämme einwirkt. Um nun wo möglich noch weiter zu ermitteln, worin dieses eigenthümliche Verhalten der motorischen Nervenstämme begründet ist, ob etwa darin, dafs sie mehr Gift bedürfen, um gelähmt zu werden, beschlofs ich, Versuche, wie die eben geschilderten, so zu modificiren, dafs ich gleich nach eingetretener Vergiftung der Nervenenden den Fröschen das Herz ausschnitt. Hierdurch verhinderte ich, dafs den Stämmen durch die fortdauernde Circulation immer neue Mengen Gift zugeführt wurden und mufste sich daher zeigen, ob annähernd dieselbe Dosis Urari, welche die motorischen Enden vergiftet, wenn auch in viel späterer Zeit, doch auch die Stämme zu tödten im Stande ist.

Versuch XLII.

Am 4. April wird einem Frosche die *Arteria* und *Vena cruralis* unterbunden und das Bein bis auf den *Nervus ischiadicus* abgeschnitten. Vergiftung mit Urari am Rücken.

Die vollständige Vergiftung machte sich bei diesem Thier erst in 21 Minuten und wurde hierdurch das Experiment ziemlich vereitelt. Uebrigens lag das Thier schon 3 Minuten nach Application des Urari ruhig, ausser dass es von Zeit zu Zeit schwächere willkürliche Bewegungen mit dem rechten Bein und Spuren solcher mit dem linken Bein machte. Auch Reflexe zeigten sich viel stärker rechts, links nur spurweise.

22 Min.	Das Herz wird ausgeschnitten. Beim Einschneiden der Haut entstehen Reflexe im rechten Bein.
27 -	Reflexe treten ziemlich leicht am rechten Beine ein von den Armen und vom Kopfe aus bei electrischem und mechanischem Reize.
1 Std. 24 -	Keine Reflexe mehr, auch bei den stärksten Reizen nicht, Rückenmarksgegend wirkt bei electrischem Reizen gut auf das rechte Bein.
2 - 10 -	Ebenso.
2 - 20 -	Ebenso schwach.
2 - 29 -	Von der Markgegend aus wird nichts mehr erhalten. Der nun blossgelegte *Plexus ischiadicus dexter* wirkt äusserst schwach aufs rechte Bein.
2 - 35 -	Ebenso.

2 Std. 39 Min. *Plexus ischiadicus dexter* und *Nervus ischiadicus* am Stumpf des Oberschenkels todt. Freiliegender Ischiadicus, der beide Stümpfe verbindet, ziemlich gut reizbar.
4 - 32 - Freiliegender Ischiadicus noch schwach reizbar.
23 Stdn. Muskeln des vergifteten linken Beines noch reizbar, die des andern starr.

Versuch XLIII.

Am 4. April werden einem Frosche um 10 Uhr 30 Min. die beiden *Arcus aortae* unterbunden. Um 11 Uhr 3 Min. wird demselben Urari in der Kehle beigebracht.

5 Min. Sinkt zusammen.
8 - Ist vorn ganz gelähmt, hüpft mit den Beinen.
12 - Das Herz wird ausgeschnitten.
13 - Macht starke willkürliche Bewegungen mit den Beinen.
14 - Bei Reizung der Hand und des Kopfes entstehen starke Bewegungen der Beine.
15—33 - Immerfort, etwa 15mal, wie willkürliche Bewegungen mit den Beinen bald stärker, bald schwächer, oft totales Ausstrecken derselben, nie ein stärkeres Beugen. — Auch Reflexe von den Armen auf die Beine.
40 - Diese Bewegungen hören auf.
1 Std. — - Es sind mit den stärksten Reizen keine Reflexe zu erzielen. Vom Rücken aus geben electrische Reize noch Zucken im linken Bein.
1 - 3 - *Nervus ischiadicus sinister* hoch oben schwach reizbar.
- - *dexter* nicht reizbar.
1 - 12 - *Plexus ischiadicus dexter* wirkt noch auf den Oberschenkel.
- - *sinister* ebenso.
1 - 17 - Ebenso. *Nervus ischiadicus dexter* reizlos, *sinister* fast reizlos.
1 - 24 - *Plexus ischiadici* wirken nicht mehr.

Das relativ schnelle Aufhören der Reizbarkeit in diesem Falle wie in den früheren Versuchen mit Unterbindung der Aorta scheint daher zu rühren, dass durch Collateralkreislauf in den 11 Minuten, bevor das Herz ausgeschnitten wurde, doch, wenn auch wenig, Gift in die Beine, d. h. zu den Nervenendigungen in den Muskeln kam, es wurde daher in den folgenden Versuchen wieder die sichere Methode des vorletzten Versuches angewendet.

Versuch XLIV.

Am 4. April Nachmittags wird einem Frosche der rechte Oberschenkel nach Unterbindung seiner Arterie und Vene bis auf den *Nervus ischiadicus* vom Rumpfe getrennt und das Thier mit Urari vergiftet.

2 Min. Der Frosch sinkt platt hin.
3—10 Min. Noch schwache willkürliche Bewegungen in den vergifteten Theilen, sehr starke am rechten Bein.
11 Min. Die Rückenmarksgegend wirkt nicht mehr aufs linke Bein.

13 Min. Der blossgelegte linke Ischiadicus ist nicht mehr reizbar, gibt jedoch einen schwachen Reflex aufs rechte Bein.

15 - Das Herz wird ausgeschnitten. Der Hautschnitt bedingt leichte Reflexe an den Armen, die mithin noch nicht ganz gelähmt sind, und starke am rechten Bein.

16 - Bewegt die Arme leicht und das rechte Bein stark von selbst. Das linke Bein ist total gelähmt.

19 - Arme ruhig. Bewegt das rechte Bein von selbst. Starke Reflexe von einem Bein aufs andere.

20 - Streckt das rechte Bein von selbst.

21 - Ebenso. Reflexe von den Armen und vom linken Bein aus aufs rechte Bein bei mechanischen Reizen.

22 - Natron auf den Kopf gibt sehr starke Reflexe im rechten Bein. An einem Arme eine kaum merkliche Zuckung.

27—29 Min. Die beiden *Nervi brachiales* sind noch schwach reizbar und geben starke Reflexe aufs rechte Bein.

32 Min. Vom linken schon lange ganz gelähmten Beine ein Reflex aufs rechte.

40 - Armnerven todt.

42 - Markgegend gut reizbar.

1 Std. 2 Min. Keine Reflexe mehr zu erzielen.

1 - 4 - —1 Std. 48 Min. Markgegend, electrisch gereizt, bedingt Zuckungen im rechten Bein.

1 - 50 - —3 - 17 - Ebenso oft wiederholt.

3 - 32 - Ebenso schwächer.

Der Versuch musste abgebrochen werden. Offenbar war die Reizbarkeit der Nervenstämme des rechten Beines noch nicht ihrem Ende nahe und hätte vielleicht noch $\frac{1}{2}$ Stunde, wenn nicht mehr, gedauert. Der blossliegende Theil des *Ischiadicus dexter* war gut reizbar.

18 Stdn. Dieser Theil des Nerven ist nicht mehr reizbar, wogegen die tieferen Nerven und alle Muskeln gut reizbar sind.

Versuch XLV.

Einem starken weiblichen eben in Begattung begriffenen Frosche wird am 10. April das rechte Bein bis auf den *Nervus ischiadicus* getrennt und derselbe vorn vergiftet.

4 Min. Lähmung beginnt.

7 - Ist fast vollständig.

9 - Noch schwaches Zucken an einer Zehe des linken Beines bei Reizung der Rückenmarksgegend.

10 - Das Herz wird ausgeschnitten.

15 - *Ischiadicus sinister* blossgelegt nicht mehr reizbar. Willkürliche Bewegungen mit dem rechten Bein.

16—36 Min. Viele von selbst eintretende, allem Anschein nach willkürliche Bewegungen im rechten Bein, im Ganzen mehr als 20mal, oftmals

starkes Strecken, manchmal Beugen und Strecken, allmälig schwächer werdend. Zu gleicher Zeit viele Reflexe von den Armen und vom linken Bein aufs rechte Bein, ebenso von den Zehen dieses Beines aufs ganze Bein. Dreimal bewegt sich auch die rechte Bauchwand mit, das letzte Mal 30 Minuten nach der Vergiftung, deren Nerven mithin später gelähmt wurden als die der übrigen Körpertheile. Arme und linkes Bein sind immer vollkommen ruhig.

42 Min. Noch einige schwache Reflexe von den vergifteten Theilen auf das rechte Bein. Keine Bewegungen von selbst.

47 - Reflexe in keiner Weise mehr zu erzielen.

48 - —3 Std. 2 Min. Durch electrische Reizung der Rückenmarksgegend werden immerfort Zuckungen im rechten Bein erhalten, die bis nach 2 Stunden ziemlich stark sind, dann aber schwächer werden.

3 Stdn. 9 Min. Rückengegend wirkt nicht mehr. Schnittfläche des Rückenmarks auch nicht. Das freiliegende Stück des Ischiadicus ist gut reizbar.

3 - 16 - Der nun blossgelegte *Plexus ischiadicus dexter*, welcher der Einwirkung des Urari unterlag, ist gut reizbar. Darm und Magen ziehen sich auf electrischen Reiz local zusammen.

4 - 22 - Ebenso. Darm noch schwach reizbar.

4 - 37 - Obschon der *Plexus ischiadicus* gut bedeckt lag, so wirkt er nicht mehr. Ebensowenig das vergiftete Stück des *Nervus ischiadicus* am Oberschenkel. Dagegen ist das zwischen beiden Stümpfen freiliegende Stück Ischiadicus noch ziemlich gut reizbar.

5 - 2 - Freiliegender Ischiadicus noch schwach reizbar. Nerven des rechten Unterschenkels, die bedeckt lagen, gut reizbar.

24 Stdn. Der nicht vergiftete Unterschenkel und Fuss ist starr. Von den vergifteten Theilen sind nur starr die Arme und die Muskeln am Bauch und Oberschenkel, mit welchen das Thier auflag.

Nach diesen letzten Versuchen läfst sich nun die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven vollkommener übersehen. Dasselbe lähmt zuerst die motorischen Nervenenden und viel später erst die Stämme. Mit Bezug auf diese zeigt sich jedoch das bemerkenswerthe Ergebnifs, dafs dieselbe Gabe, die hinreicht, um die Nervenenden in wenigen Minuten zu tödten, erst nach mehreren Stunden die Stämme angreift, wogegen dieselben bei ungehinderter Circulation, mit anderen Worten bei Zufuhr gröfserer Mengen von Gift, wenn auch viel später als die Enden, doch bedeutend schneller absterben. — Obschon nun gegen den ersten Satz, die frühe Lähmung der motorischen Nervenenden, sich wohl nicht viel einwenden läfst, so wünschte ich doch ein möglich schlagendes Experiment zu machen. Ich

versuchte daher die ein- und austretenden Gefäfse eines einzigen Muskels zu unterbinden, um die motorischen Nerven innerhalb des Muskels der Einwirkung des Urari zu entziehen, während die Stämme bis an den Muskel der Berührung mit dem Gifte unterlagen. Der Versuch gelang nun freilich nicht ganz so, wie ich es gewünscht hätte, indem nicht alle Gefäfse unterbunden werden konnten, ergab sich aber doch als vollkommen beweisend.

Versuch XLVI.

Unterbindung der Gefässe des Gastrocnemius eines Frosches. Vergiftung durch Urari.

Bei einem sehr grossen männlichen Frosche wurde der *Gastrocnemius dexter* in seiner ganzen Länge blossgelegt, an der Sehne abgeschnitten und nach oben möglichst umgebogen. Unterbunden wurden nun an der äusseren vorderen Seite des Muskels die, wie mir schien, einzige starke Vene, die aus dem Muskel herauskam und an der inneren Seite, zum Theil ebenfalls an der vorderen Fläche zwei kleinere und eine grössere Arterie hart an ihrem Eintritte in den Muskel. Die beiden Nerven des Muskels vom *Tibialis posticus* wurden sorgfältig geschont und verhinderte mich diess einer Arterie beizukommen, die mit dem oberen grösseren Nerven verläuft. Immerhin durfte ich hoffen, viel Blut von dem Muskel abgeschnitten zu haben, was dann auch der Erfolg bewies. Nach geschehenen Unterbindungen wurden die Sehnenenden des Muskels durch einen starken Faden vereinigt, so dass der Muskel wieder gespannt wurde und die Haut gut geschlossen. Der Frosch gebrauchte nach der Operation das rechte Bein ganz gut. Nun wurde die gewöhnliche Urarivergiftung vorgenommen.

5 Min.	Lähmung beginnt.
10 -	Noch leise Bewegungen als Reflexe in beiden Beinen; der rechte Gastrocnemius zuckt gut.
13 -	Der blossgelegte *Ischiadicus sinister* ist nicht reizbar.
14 -	Das Herz wird ausgeschnitten.
15 -	Mechanisches Reizen der Hand bedingt einen starken Reflex im *Gastrocnemius dexter*. Alle anderen Muskeln des rechten Beines gelähmt.
16½ -	Ebenso.
17 -	Ebenso.
18 -	Ebenso dreimal bei electrischer Reizung an den Armen.
20 -	Die blossgelegten Armnerven sind motorisch unwirksam, geben 2 starke Reflexe auf den *Gastrocnemius dexter*.
22 -	Electrische Reizung des Armes gibt gute Reflexzuckung im Gastrocnemius.
23 -	Ebenso.
25 -	Ebenso bei mechanischem Reiz.
29 -	Ebenso.

40 Min. Reflexe gelingen nicht mehr. Da bei diesem Frosche bei electrischer Reizung der Rückenmarksgegend eine Wirkung auf den Gastrocnemius schon von Anfang an nicht eingetreten war, so wurde nun der *Plexus ischiadicus* vom Bauche aus blossgelegt. Bei seiner electrischen Reizung contrahirt sich noch beiläufig die Hälfte des Gastrocnemius ganz gut, während der übrige Theil des Muskels und alle anderen Muskeln dieses Schenkels ruhig bleiben. Reizung des Rückenmarkes am 2ten Halswirbel nach dem Abschneiden des Kopfes bewirkt Nichts.

55 - Der *Plexus ischiadicus* wirkt noch ganz gut auf die betreffende Parthie des Muskels.

1 Std. 11 Min. Es zuckt noch eine kleine etwa 2 □Linien grosse Stelle des Gastrocnemius vom *Plexus ischiadicus* aus.

1 - 23 - Es gelingt nicht mehr Contractionen des Muskels zu erhalten; die Stelle, wo er sich bisher zusammengezogen hatte, ist ziemlich runzelig, doch bei directer Reizung noch contractionsfähig.

19 Stdn. Der nicht vergiftete Gastrocnemius ist todtenstarr. Sonst ist Starre nur da in den Armen und theilweise an den Oberschenkeln.

Nach Mittheilung aller Versuche (XX—XLVI), welche geeignet sind, über die Beziehungen des Urari oder Curare zu den verschiedenen Theilen des Nervensystems Aufschlufs zu geben, will ich nun noch die aus denselben abzuleitenden Folgerungen etwas einläfslicher besprechen.

Was erstens die motorischen Nerven der willkürlich beweglichen Muskeln anlangt, so beweisen meine Versuche unzweifelhaft, dafs das Pfeilgift durch das Blut auf dieselben wirkt, jedoch nicht in der Art, wie Eckhard vermuthet, dafs es die Endigungen derselben in den Muskeln nicht, sondern nur ihre Stämme afficirt, vielmehr ergeben die Experimente XXXIX—XLVI das interessante Resultat, dafs die Stämme dem Gifte viel länger Widerstand leisten. Bei Fröschen, bei denen die Circulation nicht gehemmt wird, bleiben die gröfseren Nervenstämme im Becken und am Oberschenkel noch 1—2 Stunden reizbar, nachdem die Lähmung in den dem Gifte zugängigen motorischen Nervenenden eingetreten ist (Versuch XXXIX—XLI). Wird die Circulation durch Ausschneiden des Herzens aufgehoben, sobald die Lähmung der motorischen Nervenenden erfolgt ist, so können die Stämme

der dem Gift nicht zugängigen Muskelgruppen in gelungenen Versuchen bis über 3 und 4 Stunden reizbar erhalten werden (Versuch XLII—XLV). Hieraus folgt: dafs wenn auch die motorischen Stämme keine Immunität gegen das Pfeilgift besitzen, dieselben doch viel weniger afficirt werden. Dieselbe Dosis (annähernd), welche die motorischen Nervenenden in 5—10 Minuten tödtet, lähmt die Nervenröhren der Stämme erst in $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ Stunden, ja es erliegen dieselben selbst dann, wenn die fast ungetrübte Circulation immer neues Gift an sie heranbringt, doch 1—2 Stunden später als ihre letzten Enden. — Dafs es wirklich die Nerven in den Muskeln allein sind, welche von dem Urari so rasch getödtet werden, läfst sich schon aus den Versuchen XXXIX—XLV mit grofser Wahrscheinlichkeit entnehmen, indem es sicherlich im höchsten Grade nahe liegt, anzunehmen, dafs wenn das Gift den Ischiadicus nicht schnell lähmt, es auch gegen den Peronaeus und Tibialis und die noch aufserhalb der Muskeln liegenden Aeste derselben nicht anders sich verhält, allein es wird diefs, wie mir scheint, durch meinen Versuch XLVI mit dem Gastrocnemius in der That aufser allen Zweifel gesetzt, denn wenn auch derselbe nicht eine so grofse Dauer der Reizbarkeit der Stämme ergab, wie die meisten anderen Versuche derselben Reihe — was bei dem nicht ganz aufgehobenen Kreislaufe in dem Muskel nicht befremdend ist — so zeigt derselbe doch schlagend genug, dafs auch die Stämme der Muskelnerven selbst ihre Reizbarkeit viel länger bewahren, als die Nerven innerhalb der Muskeln.

Bei einer solchen Lage der Dinge ist es wohl klar, dafs der Bernard'sche Versuch mit dem Pfeilgifte mit Bezug auf die Muskelirritabilität nicht so ohne Weiteres abgefertigt werden kann, wie es in unseren Tagen beliebt worden ist. Freilich, wie er vorlag, war er verschiedener Auslegungen fähig, aber nachdem nun durch meine Experimente gezeigt ist, dafs das Pfeilgift gerade die Endigungen der motorischen Nerven zuerst und am intensivsten afficirt, möchte es erlaubt sein, zu fragen, ob es wirklich schon an der Zeit ist, mit Eckhard zu sagen, dafs die Muskelirritabilität eine abgethane Sache sei. Ich weifs

wohl, dafs auch meine Versuche die Sache nicht zum Abschlusse bringen, denn es läfst sich immer noch gegen dieselben anführen, dafs sie nicht beweisen, dafs das Pfeilgift alle Nerven innerhalb der Muskeln lähme. Vielleicht, wird man sagen, bleiben gerade die wirksamsten eigentlichen Nervenendigungen an den Muskelfasern von dem Gifte unberührt, während dasselbe allerdings die gröberen Verästelungen innerhalb der Muskeln angreift, und läfst sich daher der Eckhard-sche Satz immer noch halten. Ich gebe diese Möglichkeit zu, bin jedoch der Meinung, dafs, wenn das Pfeilgift nicht alle motorischen Nervenfasern in den Muskeln lähmen sollte, es viel näher läge, anzunehmen, dafs dasselbe gerade umgekehrt nur die letzten Endigungen derselben tödte, welche durch Zartheit oder Mangel der Markscheide und mehr blofsliegenden Axencylinder vor den anderen Nervenröhren sich auszeichnen. Auf jeden Fall aber mufs ich für einmal mein Glaubensbekenntnifs dahin abgeben, dafs mir die Irritabilität der quergestreiften Muskeln vorläufig noch keine abgethane Sache ist, indem ich eine weitere Besprechung dieses Gegenstandes für den Schlufs dieser Abhandlung verspare.

Nachdem einmal feststeht, dafs das amerikanische Pfeilgift selbst gegen einzelne Theile der motorischen Nervenröhren verschieden sich verhält, wird es nicht mehr befremden, dafs dasselbe auch andere Theile des Nervensystems weniger angreift. Was das Rückenmark anlangt, so ergaben alle Versuche der 2ten und 3ten Reihe (XXXIII—XLVI) eine längere Dauer der Thätigkeit desselben bei Urarivergiftungen auch nach eingetretener vollkommener Lähmung der motorischen Nervenenden. Die Reflexbewegungen nämlich treten, auch wenn das Rückenmark dem Einflusse des Giftes vollkommen unterliegt, auf kürzere oder längere Zeit ganz gut ein, werden dann allmälig schwächer, können aber doch ½—1½ Stunden die Lähmung der Muskelnerven überdauern. Bemerkenswerth ist auch, dafs bei vergifteten Thieren durch Strychnin, namentlich bei directer Application desselben auf das Rückenmark, die Thätigkeit dieses Organes so gesteigert werden kann, dafs in gün-

stigen Fällen (Versuch XXXIII und besonders XXXIV) ein wirklicher Tetanus entsteht, wie bei sonst normaler Beschaffenheit des Markes. — Wovon das schliefsliche Aufhören der Reflexbewegungen abhängt, ist zweifelhaft. Da dasselbe, wie eine Zahl von Versuchen lehren, in eine Zeit fällt, in welcher die motorischen Stämme noch wirksam sind und auch das Rückenmark seine Einwirkung auf dieselben nicht verloren hat, so läfst sich nur an ein Aufhören der Functionen der sensiblen Nerven oder der reflectorischen Thätigkeit des Markes selbst denken. Welches von beiden es ist, ist schwer zu sagen, doch spricht der Versuch XXXI, welcher ergibt, dafs Betupfen des Rückenmarkes mit Strychnin in Fällen, wo die Reflexe nicht mehr leicht eintraten, wieder eine ungemeine Geneigtheit zu Reflexen erzeugt, dafür, dafs es das Mark ist, dessen Thätigkeit allmälig erlahmt und nicht die sensiblen Nerven, indem ja vom Strychnin bewiesen ist, dafs es auf die peripherischen sensiblen Nerven keinen, wohl aber einen grofsen Einflufs auf das Rückenmark selbst besitzt.

Zu den Functionen des Rückenmarks, welche bei Vergiftungen mit Urari noch eine Zeitlang bleiben, rechne ich auch die Fähigkeit desselben, wenn es gereizt wird, auf die motorischen Extremitätennerven zu wirken. Diese Fähigkeit bleibt länger als diejenige, zur Hervorrufung von Reflexen (Versuche XLI, XLII, XLIV, XLV u. a.) und wurde in gewissen Fällen selbst über 2 und 3 Stunden nach eingetretener Lähmung der anderen Theile beobachtet. Da in diesen Fällen durch Reizung des Markes, wenigstens in späteren Zeiten kein Tetanus oder complicirtere Muskelbewegungen, sondern einfache Muskelverkürzung, Beugen oder Ausstrecken der Beine, entstand, so schreibe ich diese länger dauernde Wirksamkeit des Markes darauf, dafs die weifse Substanz desselben wie die der Nervenstämme ebenfalls wenig vom Pfeilgifte afficirt wird, während das frühere Aufhören der Reflexe auf ein rascheres Ergriffenwerden der grauen Substanz, sei es ihrer zarteren Nervenröhren, sei es ihrer Zellen geschoben werden kann. Ist diese Erklärung die richtige, so sprechen meine Versuche auch

zu Gunsten der Annahme einer directen Fortsetzung der Elemente der weifsen Substanz des Rückenmarks in die motorischen peripherischen Nervenröhren, doch bin ich weit entfernt, diese Folgerung mehr zu betonen, da die ganze Basis, auf welcher dieselbe steht, die Annahme nämlich, dafs das Urari die graue Substanz des Markes lähmt, nicht hinreichend feststeht. — Erwähnenswerth ist übrigens noch, dafs nach Strychninapplication aufs Mark (Versuch XXXIV) auch Reizung desselben Tetanus der Beine hervorrief.

Was die sensiblen Nerven anlangt, so geht aus dem Gesagten schon hervor, dafs dieselben bei partiellen Urarivergiftungen ebenso lange wirksam bleiben, als noch Reflexe zu erzielen sind und scheint mir dieses Factum fast noch interessanter als die Differenz, welche die motorischen Nerven darbieten. Konnte man bei diesen noch die Differenz im Bau der Nervenröhren in den Stämmen und den letzten Endigungen zu Hülfe nehmen, um ihr verschiedenes Verhalten gegen das Gift zu begreifen, so geht diefs bei den sensiblen Nerven nicht, bei denen auch die letzten zartesten Endigungen in der Haut leistungsfähig bleiben, so dafs sie, wie namentlich auch die Anwendung von Strychnin aufs Mark lehrt, die leisesten Reize beantworten. Es ergiebt sich so ein fundamentaler Unterschied zwischen den sensiblen und motorischen Nervenröhren, welcher um so mehr Bedeutung hat und Berücksichtigung verdient, als bekanntermaafsen bisher weder anatomische noch auch functionelle wesentliche Unterschiede der sensiblen und motorischen Röhren aufgefunden sind. — Noch will ich bemerken, dafs es überhaupt zweifelhaft ist, ob die sensiblen Fasern vom Pfeilgifte angegriffen werden. Da dieselben auf jeden Fall so lange thätig sind, als Reflexbewegungen sich erhalten lassen, und auch noch functioniren, wenn diese durch Strychnin wieder lebhaft gemacht worden sind, so fehlt jedes Mittel, um über eine etwaige Abnahme ihrer Leistungen nach dem Aufhören der Reflexe sich zu vergewissern, es sei denn, dafs vielleicht Multiplicatorversuche Aufschlufs geben, welche an rein sensiblen Nerven anzustellen beim Frosch

wohl kaum gelingen wird. Beim Kaninchen habe ich die Ischiadici, Mediani, den Facialis, Lingualis und Hypoglossus eines mit Urari getödteten Thieres auf den Nervenstrom untersucht und denselben bei allen diesen Nerven noch gefunden, allein damit ist nicht viel gesagt, denn — wenn wenigstens meine Versuche an Fröschen auch für Säugethiere Geltung haben — so waren ja alle diese Stämme nicht gelähmt, sondern wirkten nur deſshalb nicht, weil ihre letzten Enden todt waren. Es käme darauf an, den Versuch zu machen, beim Frosche den Strom eines durch Pfeilgift nicht scheinbar, wie im Anfange der Vergiftung, sondern wirklich gelähmten Nervenstammes mit dem eines nicht gelähmten zu vergleichen oder sensible Nerven gröſserer kaltblütiger Thiere zu prüfen, vielleicht daſs hierbei doch etwas über die Leistungsfähigkeit der sensiblen Nerven nach Vergiftungen mit Pfeilgift sich herausstellen würde.

Von allen Theilen des Nervensystems scheint neben den motorischen Nervenenden das Gehirn noch am meisten afficirt zu werden, insofern sich dieſs wenigstens aus den willkürlichen Bewegungen ermitteln läſst. Unzweifelhaft willkürliche Bewegungen finden sich nur in den ersten 3—6 Minuten nach eingetretener Lähmung in den nicht vergifteten Theilen; was später noch, in günstigen Fällen selbst nach ½—1 Stunde, von selbstständigen Bewegungen auftritt, ist meist der Art, daſs die Deutung derselben als willkürlicher nicht mit Sicherheit gemacht werden kann. Immerhin deuten diese Bewegungen, die bei Fröschen ohne Gehirn (die *Medulla oblongata* inbegriffen) von selbst nicht vorkommen, auf fortdauernde Leistungen dieses Theiles des Nervensystems und sind daher nicht ohne Interesse. Es versteht sich übrigens von selbst, daſs das Aufhören der willkürlichen und dieser von selbst eintretenden Bewegungen zweifelhaften Charakters nicht nothwendig ein Ergriffensein der grauen Substanz des Gehirnes beweist und ebenso gut durch die Lähmung irgend welcher Bindeglieder zwischen dem Gehirn und Mark erklärt werden kann.

In grellem Widerspruche zu den motorischen Nervenenden

in den willkürlich beweglichen Muskeln sind die Erscheinungen, die man bei Vergiftungen mit Urari am Herzen beobachtet, vorausgesetzt, dafs man von der Ansicht ausgeht, dafs die rhythmischen Pulsationen des Herzens vom Nervensysteme abhängig seien. In diesem Falle mufs, um die lange Fortdauer der Herzschläge zu erklären, angenommen werden, dafs das Gift gewisse nervöse Apparate im Herzen nicht afficire, was, wenn auch möglich, doch nicht leicht zu beweisen ist. Die Annahme, dafs das Pfeilgift die Ganglien des Herzens nicht lähme, ist übrigens vollkommen zulässig, wenn man bedenkt, dafs dieses Gift auf jeden Fall die graue Substanz des Rückenmarks viel weniger afficirt als die peripherischen Nerven, ja dafs überhaupt nicht einmal feststeht, ob dasselbe auf die Nervenzellen irgend eine Wirkung äufsert, indem (siehe oben) das spätere Aufhören der Reflexe bei theilweisen Urarivergiftungen auch von einem Ergriffenwerden der zarten Nervenröhren innerhalb der grauen Substanz oder der Ausläufer der Nervenzellen, die ja ebenfalls eine Art Nervenröhren sind, abhängig gemacht werden kann. Dagegen scheint mir die Aufstellung kaum zulässig, dafs das Pfeilgift die Nervenröhren in der Herzmuskulatur intact lasse. Wenn man bedenkt, dafs das Pfeilgift die Nerven aller anderen quergestreiften Muskeln so schnell tödtet, ferner, dafs dasselbe auch die anderen Nerven, die unwillkürlichen Bewegungen vorstehen (siehe oben) und vor Allem auch den Vagus in seiner Einwirkung aufs Herz lähmt, so ist es fast nicht anders möglich, als sich zu dem Glauben hinzuneigen, dafs das Urari auch alle eigentlichen Nervenverästelungen im Herzen tödte. Von grofser Wichtigkeit ist in dieser Frage namentlich die letztgenannte Thatsache, dafs — und zwar sobald die Urarilähmung eingetreten ist — der Vagus nicht mehr auf das Herz einwirkt. Da für die anderen centrifugalen Nerven von mir nachgewiesen ist, dafs zuerst und vor allem ihre Endigungen in den Muskeln getödtet werden, so bleibt nichts anderes übrig, als diefs auch für die Herzäste des Vagus anzunehmen und da sehe ich denn keine Möglichkeit zur Vertheidigung der Annahme, dafs nur die Vagusäste im

Herzen und nicht auch die des Sympathicus oder die von den Herzganglien selbst abtretenden Fasern gelähmt werden. Bei dieser Sachlage bleibt für diejenigen, welche an der Hypothese der Abhängigkeit der Herzpulsationen vom Nervensystem hängen, nur die gewagte Vermuthung offen, dafs die Herzpulsationen nach Urarivergiftungen einzig und allein von den Ganglienzellen des Herzens, von einer directen, d. h. durch Nervenröhren nicht vermittelten Einwirkung derselben auf die Muskelfasern abhängen, eine Vermuthung, die wenn sie auch das Gute hat, dafs durch dieselbe die im Herzen nach Allem, was wir wissen, bestimmt vorkommenden Ganglienzellen ohne Fortsätze eine physiologische Bedeutung erhielten, doch sicherlich diejenigen, die wie Brown-Séquard, Schiff u. A. nicht die Nerven, sondern das Blut als die Ursache der rhythmischen Herzthätigkeit ansehen, nicht abhalten wird, das Urariexperiment als für ihre Ansicht beweisend anzusehen, weil bei demselben trotz der gelähmten Nervenenden die Pulsationen des Herzens doch fortgehen. Ich für mich habe mich bisher mit dieser Ansicht nicht befreunden können und sehe auch jetzt, trotz der Schwierigkeiten, die die Erklärung der Fortdauer der Herzbewegungen bei Urarivergiftungen macht, mich nicht bewogen, mich derselben anzuschliefsen. Die Thatsache, dafs beim Zerschneiden des Froschherzens in Stücke, nur diejenigen fortpulsiren, die nachgewiesenermaafsen Ganglien enthalten — ein Factum, das weder Brown-Séquard noch Schiff von ihrem Standpunkte aus haben erklären können — deutet entschieden auf eine locale und zwar in den Nerven gelegene Ursache der Pulsationen, und erkläre ich daher, da auch an mit Urari vergifteten Fröschen das Herz sich so verhält, die Fortdauer seiner Thätigkeit ganz allgemein durch die Annahme, dafs dieses Gift nicht alle in demselben gelegenen nervösen Apparate lähmt. Weitere Untersuchungen werden ergeben, welche diese noch wirksam bleibenden Theile sind, doch würde ich, selbst für den Fall, dafs die oben von mir gezogene Schlufsfolgerung, nach welcher alle Nerven des Herzens todt und nur die Ganglien desselben unberührt zu sein scheinen, sich als richtig ergeben sollte,

immer noch es vorziehen, eine directe Einwirkung der Ganglien auf das Herzfleisch anzunehmen, als der Brown-Séquard-schen Ansicht mich anzuschliefsen, um so mehr, da es sehr nahe liegt, anzunehmen, dafs eine solche Einwirkung nervöser Zellen auch bei den Herzen von Embryonen in den allerersten Stadien ihrer Entwicklung sich findet. Die Thatsache nämlich, dafs die Herzen von Embryonen zu einer Zeit schon pulsiren, wo sie noch ganz aus Zellen bestehen, die Vogt bei Alytes und ich bei Cephalopoden zuerst beobachtet haben, beweist keineswegs, wie neuere Autoren (Wagner, Brown-Séquard) wollen, dafs das Herz unabhängig von nervösen Apparaten pulsiren könne, sondern nur soviel, dafs dasselbe zu einer Zeit schon schlägt, in welcher die Anlagen der nervösen Elemente und auch die der Muskeln noch in dem primitiven Zellenstadium sich befinden, und scheint mir daher eher geeignet, der von mir angedeuteten Möglichkeit von einer Einwirkung nervöser Zellen auf contractile Elemente das Wort zu reden.

Ueber das Verhalten der Muskeln bei Urarivergiftungen habe ich auch noch Einiges zu bemerken. Was erstens die Dauer der Reizbarkeit derselben und den Eintritt der Todtenstarre anlangt, so hat Bernard angegeben, dafs die Muskeln vergifteter Frösche später starr werden, als die eines gewöhnlichen Todes gestorbenen. Ich habe in einer Reihe von Fällen die Todtenstarre bei theilweise gelähmten Thieren, welche in dieser Sache natürlich die besten Aufschlüsse geben, verfolgt und gefunden, dafs der Bernard'sche Satz, wenn auch nicht in allen, doch in der Mehrzahl der Fälle richtig ist. Besonders wichtig sind unter diesen diejenigen, in denen bei Vergiftung der vorderen Körperhälfte, die Starre hinten zuerst auftrat (Versuch XXXII, XXXIV, XXXVI), wogegen diejenigen, in denen der Rigor vorn zuerst kam, nichts beweisen, weil überhaupt der Rigor an den vorderen Körpertheilen zuerst auftritt. Von den Fällen, in denen eine hintere Extremität allein der Vergiftung entzogen wurde, sprechen zwei (XXXIX, XLII) für, zwei andere (XLV, XLVI) gegen einen späteren Eintritt der Starre in den vergifteten Muskeln. — Sollte es sich auch

bei ferneren Versuchen bestätigen, dafs nach Pfeilgift der Rigor wirklich später erfolgt, so wäre diefs für die Erklärung desselben von Wichtigkeit, wie weiter unten noch hervorgehoben werden soll.

Die Muskeln mit Urari vergifteter Frösche verdienen noch aus einem anderen Grunde Berücksichtigung. Ich habe oben schon angeführt, dafs dieselben bei Reizen oft locale und zwar meist tetanische Contractionen darbieten. Diefs veranlafste mich den Hautmuskel der Brust vorzunehmen, dessen Nervenausbreitung von Reichert so genau beschrieben worden ist. Bei nicht vergifteten Fröschen erhält man durch Reizen des am unteren Drittheil des Muskels von aufsen her eintretenden Nervenstämmchens, dessen Blofslegung (sammt dem etwas gröfseren Stämmchen, von dem dasselbe abgeht) bei einiger Sorgfalt möglich ist, totale Contractionen des Muskels, ebenso bei Reizung der Stelle des Muskels, wo der Nerv eintritt. Bei vergifteten Thieren dagegen wirkt nicht nur, wie leicht verständlich, das Stämmchen nicht, sondern es erzeugt auch die Erregung der Eintrittsstelle desselben nur locale Contractionen, vorausgesetzt, dafs der schwächere Reiz der electrischen Pincette angewendet wird. Ueberhaupt gibt ein solcher Muskel, wie man ihn auch local electrisch reizen mag, selbst beim Anbringen der Pole am oberen und am unteren Ende, und an beiden Rändern, wo es sein mag, auch da, wo die Nerven in der ganzen Breite des Muskels verlaufen, immer nur locale Zuckungen, während solche Erregungen bei gesunden Muskeln, wenigstens wenn die Pole oben und unten stehen, totale Contractionen erzeugen. Hierdurch wird der von mir oben auf anderem Wege abgeleitete Satz, dafs bei Urarivergiftungen die Muskelnerven selbst getroffen sind (über die Leistungen der Nervenstämme erhält man in diesem Falle natürlich keinen Aufschlufs), von Neuem bestätigt. — Vielleicht dafs dieser kleine Muskel auch noch in anderer Weise für die Frage der Muskelirritabilität nicht unwichtig wird. Das oberste Stückchen desselben in der Breite von $\frac{1}{2}$ Linie abgeschnitten, gibt in vielen Fällen, electrisch gereizt, überall ganz deutliche

locale Contractionen und doch entdeckt das Mikroskop in demselben auf grofsen Strecken keine Nervenfasern, was auch von Reichert bestätigt wird.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dafs die Muskeln von vergifteten Fröschen und Kaninchen den Muskelstrom in gewohnter Weise zeigen.

Fragen wir nach Kenntnifs der Einwirkung des Urari auf die Nervenapparate, worin eigentlich sein schädlicher Einflufs besteht, oder auch nur wie es auf die Nerven wirkt, so läfst sich nur eine ganz allgemeine Antwort geben. Da das Urari nachgewiesenermaafsen die peripherischen Nerven local afficirt, so liegt es am nächsten, anzunehmen, dafs dasselbe, aus den Capillaren der Muskeln und Nervenstämme austretend, in die Nervenfasern selbst eindringe und dieselben alterire. So plausibel auch diese Annahme anderen Möglichkeiten gegenüber — wie z. B. der, dafs das Urari eine besondere Alteration oder Zersetzung des Blutes hervorrufe, vermöge welcher dasselbe schädlich werde — erscheinen mag, so ist es doch nichts weniger als leicht, dieselbe zu beweisen und kann ich nicht behaupten, dafs meine in dieser Richtung bisher unternommenen Versuche, bei denen ich vor Allem die örtliche Wirkung des Pfeilgiftes auf die Muskeln und auf die Nerven verfolgte, mich vollkommen befriedigten. Immerhin gewähren dieselben gewisse Aufschlüsse und theile ich dieselben daher hier noch mit.

Versuch XLVII.

Der enthäutete Unterschenkel eines Frosches mit ganzem Tarsus und Zehen wird sammt dem herauspräparirten *Nervus ischiadicus* in eine diluirte Solution von Urari in Wasser gelegt und, wie bei allen diesen Versuchen, mit dem anderen Schenkel ein Parallelversuch in Wasser allein angestellt.

	a. Urarisolution.	*b.* Wasser.
35 Min.	Nerv sehr reizbar.	Ebenso.
1 Std. 7 -	Nerv wirkt gut auf die Tarsi, aber nur theilweise auf die blossliegenden Muskeln, von denen auch bei directer Reizung nur noch einige zucken, während die anderen starr sind.	Ebenso.

	a. Urarisolution.	b. Wasser.
1 Std. 25 Min.	Ischiadicus am oberen Ende nicht mehr reizbar. Weiter unten wirkt derselbe auf den Tarsus, nicht auf den Gastrocnemius.	Ebenso. Ischiadicus wirkt auf Gastrocnemius und Tarsus.
	Gastrocnemius, direct gereizt, zieht sich an einigen Stellen ziemlich gut zusammen. Extensoren sind starr.	
1 - 42 -	Ischiadicus wirkt schwächer auf den Tarsus.	Nerv wirkt noch mässig stark auf den Tarsus.
	Gastrocnemius zuckt bei directer Reizung immer noch etwas.	
1 - 55 -	Nerv wirkt nicht mehr auf den Tarsus, dessen Muskeln direct gereizt, sich contrahiren.	Ebenso.
	Gastrocnemius noch an vielen Stellen schwach reizbar.	Unterschenkelmuskeln starr.

Versuch XLVIII.

Da das Wasser, wie man schon aus Fontana's Versuchen weiss, die Reizbarkeit der Froschnerven so bald (nach Fontana in 60—100 Minuten) ertödtet, so wandte ich in diesem Versuch den *Humor vitreus* des Ochsen mit etwas Wasser gemengt an, und prüfte zwei Gastrocnemii allein sammt den Ischiadici, welche beide in die Flüssigkeit gelegt wurden.

	a. Solution von Urari in *Humor vitreus* mit etwas Wasser verdünnt.	b. *Humor vitreus* allein mit etwas Wasser verdünnt.
21 Min.	Ischiadicus gut reizbar.	Ebenso.
37 -	- schwächer reizbar.	Nerv gut reizbar.
48 -	- - -	- - -
1 Std. 5 -	- noch schwächer reizbar. Gastrocnemius noch ziemlich reizbar.	- - -
1 - 29 -	Nerv wirkt nicht mehr, Muskel schwach reizbar.	- - -
2 - 15 -	Muskel noch an einer kleinen Stelle reizbar.	Nerv etwas weniger wirksam.
3 - 15 -	Wie vorhin.	Vom Nerven aus zuckt nur noch ein kleines Stück Muskel, während derselbe sonst noch ziemlich gut an vielen Stellen sich contrahirt.
5 - 55 -	Muskel zuckt nicht mehr.	Nerv unwirksam, Muskel an einer kleinen Stelle noch reizbar.
7 - 5 -	Muskel reizlos.	Muskel immer noch etwas reizbar.
8 - 5 -	- -	Muskel nicht mehr erregbar.

Versuch XLIX.

Zwei bis an die Tarsi enthäutete Unterschenkel sammt den herauspräparirten Ischiadici kommen der eine in eine $2\frac{1}{2}$ % Solution von $2NaO,HO,PO_5$, der andere in eine gleiche Solution, in der Urari aufgelöst war (0,1 Gramm auf 32 Ccm. Salzlösung).

	a. Solution von Urari in $2NaO,HO,PO_5$ von $2\frac{1}{2}$ %.	*b.* Solution von $2NaO,HO,PO_5$ von $2\frac{1}{2}$ %.
46 Min.	Gastrocnemius direct sehr reizbar, vom Nerven aus viel weniger.	Nerv wirkt gut auf die Unterschenkelmuskeln.
1 Std. 5 -	Nerv nur sehr schwach auf die Unterschenkelmuskeln wirkend, dagegen gut auf den Tarsus! Muskeln am Unterschenkel direct gut reizbar, zucken oft von selbst.	Wie vorhin. Wie schon früher selbstständiges Zucken der Muskeln, die blossliegen.
1 - 29 -	Wie vorhin, nur der Nerv weniger auf den Tarsus wirkend.	Wie vorhin.
1 - 59 -	Nerv am Ende 3—4 Linien lang todt. Sonst wie vorhin.	Wie vorhin. Nerv ganz oben noch reizbar.
2 - 32 -	Nerv auch unten schwach reizbar, wirkt auf den Gastrocnemius fast nicht.	Wie vorhin, nur der Nerv am Ende schwächer wirksam.
2 - 59 -	Gastrocnemius vom Nerven aus nicht mehr zu erregen, auch der Tarsus kaum. Muskeln direct gut reizbar!! doch weniger als die der andern Seite.	Nerv wirkt schwach auf den Gastrocnemius, auf den Tarsus gut.
3 - 9 -	Unterschenkelmuskeln an manchen Orten schwach reizbar. Tarsusmuskeln gut reizbar. Nerv todt.	Muskeln besser reizbar, doch schwächer als früher. Nerv wie vorhin.
5 - 3 -	Unterschenkelmuskeln immer noch an kleinen Stellen reizbar. Tarsusmuskeln ziemlich gut erregbar.	Nerv oben todt, weiter unten gut wirksam auf den Tarsus, nicht auf den Gastrocnemius, in dem directe Reizung gute Contractionen veranlasst.
6 - 15 -	Muskeln am Unterschenkel nicht mehr reizbar.	Nerv wirkt unten immer noch auf den Tarsus. Unterschenkelmuskeln noch reizbar.
8 Stdn.	—	Nerv todt. Muskeln wie vorhin.

Von diesen 3 Versuchen gibt der erste kein Resultat, da der Nerv auch in Wasser abstarb. Der zweite spricht für eine Einwirkung des Pfeilgiftes auf die Nerven, doch kann ich auf denselben kein grofses Gewicht legen, da in der Urarisolution etwas mehr Wasser enthalten war als in der anderen. Dagegen zeigt das 3te Experiment ein früheres Absterben der Nerven in

der Pfeilgiftsolution als im reinen phosphorsauren Natron, doch ist der Umstand bedenklich, dafs auch die Muskeln in der Urarisolution, wenn auch später als die Nerven, doch bälder als in der anderen Lösung ihre Reizbarkeit verloren und wirft sich daher die Frage auf, ob nicht die Einwirkung auf Nerven und Muskeln Folge der gröfseren Concentration der giftigen Flüssigkeit war. Aus diesem Grunde stellte ich noch folgende weitere Versuche an.

Versuch L.

Ein ganzer Froschschenkel sammt Becken mit enthäutetem Unterschenkel wird in die Urarisolution von vorhin gethan.

1 Std.	2 Min.	*Plexus ischiadicus* wirkt vollkommen gut auf die Unterschenkelmuskeln.
2 -	9 -	Der Plexus hat noch etwas Einfluss auf die Muskulatur des Unterschenkels, wirkt dagegen gut auf die bedeckten Muskeln des Tarsus. Muskeln des Unterschenkels, direct erregt, verkürzen sich ganz gut.
2 -	48 -	*Plexus ischiadicus* wirkt nicht mehr auf den Unterschenkel, dagegen ganz gut auf den Tarsus. Unterschenkelmuskeln direct gut reizbar.

Bei diesem Versuche hatte das Pfeilgift somit die Nerven der Unterschenkelmuskeln selbst gelähmt, während die Stämme und die Muskeln selbst noch reizbar waren.

Versuch LI.

Die zwei Schenkel eines Frosches mit enthäuteten Unterschenkeln werden der eine in eine diluirte Solution von Urari in $2\frac{1}{2}$ % phosphorsaurem Natron (3 Centigramm in 24 Ccm.), der andere in eine Lösung des Natronsalzes allein gethan.

		a. Urarisolution.	*b.* *Natron phosphoricum.*
1 Std.	27 Min.	Unterschenkel vom Plexus aus wenig reizbar, wohl aber die Tarsusmuskeln.	Unterschenkel vom Plexus aus gut reizbar, ebenso der Tarsus.
2 -	7 -	Unterschenkel vom Nerven aus kaum mehr zur Contraction zu bringen. Muskeln desselben direct mässig reizbar. Fussmuskeln zucken bei Reizung des Plexus.	Unterschenkelmuskeln zucken direct und vom Plexus aus gereizt besser. Tarsusmuskeln contrahiren sich gut.
4 -	49 -	Plexus wirkt nicht auf Unterschenkel und Fuss, wohl aber auf den Oberschenkel. Unterschenkelmuskeln kaum mehr reizbar. Fussmuskeln gut reizbar. Der Nerv am Gastrocnemius wirkt nicht auf den Tarsus.	Plexus wirkt auf Oberschenkel und Fuss, nicht auf den Unterschenkel. Unterschenkelmuskeln nicht mehr reizbar. Nerv am Gastrocnemius wirkt auf den Tarsus.

Dieser Versuch ergibt ein bedeutenderes Ergriffensein der Nervenstämme in der Pfeilgiftlösung, wogegen in beiden Solutionen die Muskeln weniger reizbar geworden waren. Ganz gelähmt war jedoch der *Plexus ischiadicus* in der Urarilösung nicht, da er noch auf den Oberschenkel wirkte.

Versuch LII.

Die *Nervi ischiadici* eines Frosches werden, der eine in Lösung von phosphorsaurem Natron von $2\frac{1}{2}$ %, der andere in eine gleiche Solution, der etwas mehr Urari als im vorigen Versuch zugesetzt war, gethan.

	a. Urarisolution.	b. *Natron phosphoricum.*
2 Std. 33 Min.	Nerv etwas weniger reizbar als der andere.	
3 - 27 -	Nerv am obersten Ende noch ganz ordentlich reizbar.	Nerv oben weniger reizbar als der andere, unten besser.
5 - 7 -	Nerv todt. Die Muskeln des Unterschenkels und Tarsus, die nicht in der Solution lagen, noch reizbar.	Nerv wirkt noch spurweise auf den Gastrocnemius. Muskeln wie drüben.
5 - 12 -		Nerv todt.

Versuch LIII.

Derselbe Versuch, wie vorhin, nur war die Urarisolution concentrirter, d. h. mit mehr Urari.

	a. Urarisolution.	b. *Natron phosphoricum.*
1 Std. 54 Min.	Obere Hälfte des Nerven todt.	Nerv in seiner ganzen Länge gut wirksam.
2 - 54 -	Nerv am unteren Drittheil noch reizbar, wirkt jedoch nur auf den Tarsus.	Wie vorhin.
3 - 19 -	Nerv todt.	Nerv vollkommen gut.
6 Stdn.		Nerv todt.

Bei diesen beiden Versuchen mit den Nerven allein hatte somit die concentrirtere Pfeilgiftsolution den Nerven getödtet, die diluirte dagegen nicht. Alle Versuche zusammengenommen, ergibt sich, wie mir scheint, doch das Resultat, dafs concentrirtere Solutionen von Pfeilgift sowohl die Nerven innerhalb der Muskeln als die gröfseren Nervenstämme selbst lähmen, während diluirtere wenig schädlich sind, doch wage ich nicht auf dieses Ergebnifs gröfseres Gewicht zu legen, einmal weil meine Versuche zu wenig zahlreich sind und zweitens weil dieselben nicht ergeben, ob das Pfeilgift in concentrirteren Lö-

sungen durch eine physikalische oder chemische Alteration der Nerven schädlich wird. So concentrirt waren übrigens die Lösungen nicht, dafs die Nerven in denselben zum Schrumpfen kamen, vielmehr fand ich die Röhren derselben bei der mikroskopischen Untersuchung aufgequollen und breiter. Das Nervenmark war stark geronnen, die Axencylinder scheinbar unverändert.

Bei dieser Gelegenheit will ich übrigens noch bemerken, dafs in *Natron phosphoricum* von $2\frac{1}{2}\,\%$ die Nervenröhren ebenfalls aufquellen, im Mark gerinnen und zum Theil colossale Axencylinder (bis zu 0,01 Lin. und darüber) zeigen, die den Anschein von Röhren mit hellem, zum Theil granulirtem Inhalt darbieten. Sehr interessant war mir die Beobachtung, dafs solche Nerven zu einer Zeit, wo sie schon alle stark geronnenes Mark hatten, doch noch sehr wirksam waren, ein neuer Beweis, dafs die Axencylinder und nicht das Mark das wesentliche Element der Nervenröhren ausmachen (vergl. Brown-Séquard, *Experimental researches* 1853. p. 38.).

Ebensowenig als bei directer Application des Pfeilgiftes auf Nerven und Muskeln hat es mir nun auch sonst gelingen wollen, bestimmte Thatsachen aufzufinden, welche über die Art und Weise der Wirkung desselben Aufschlufs geben, doch will ich, um Anderen Mühe und Zeit zu ersparen, noch einige von mir ins Auge gefafste Verhältnisse kurz besprechen.

Von mehreren Autoren wird hervorgehoben, dafs das Blut durch Pfeilgift eine Veränderung erleide. So meldet Bancroft (s. d. Artikel Woorara von Münter p. 487.), dafs bei directer Vermischung des Woorara mit Blut dasselbe flüssig bleibe, bis es nach etlichen Tagen faule. Fontana (II. p. 107.) fand dasselbe. Er schüttelte Taubenblut mit 4 Tropfen Wasser, die kaum 1 Gran Pfeilgift enthielten, und fand, dafs dasselbe nicht gerann und dunkler wurde, wogegen eine andere Portion Blut, mit 4 Tropfen Wasser allein gemengt, gleich coagulirte, welchen Versuch er mehrmals mit demselben Erfolge wiederholte. Ebenso behauptet Fontana, dafs auch das Blut der mit Pfeilgift getödteten Thiere flüssig sei. Dasselbe beobachtete Emmer

(l. c. p. 22.), doch fand derselbe auch, dafs das Blut, aus den Gefäfsen herausgelassen, sofort gerinne, was auch schon Condamine, Paw und Bancroft wahrgenommen hatten und von Neueren Virchow und Münter bestätigen. Meine Erfahrungen stimmen mit diesen letzterwähnten Angaben vollkommen überein, indem auch ich das Blut vergifteter Thiere flüssig und dunkel, aber gerinnungsfähig antraf, ebenso annähernd die von Bernard und Pelouze, nach denen das Blut mit Urari vergifteter Thiere immer schwarz und oft so alterirt ist, dafs es nur schwer gerinnt und an der Luft nicht sich röthet. Meine Versuohe mit directer Vermengung von Pfeilgift und Blut betreffen besonders Froschblut. Mochte ich gröfsere oder kleinere Mengen von Urarisolutionen mit Blut vermengen, immer gerann dasselbe rasch, doch war der Blutkuchen stets weich und dunkel und wurde auch an der Luft nur unmerklich heller roth, nie von der Farbe, die man sonst an normalem Blut beobachtet. Ein ähnlicher Versuch mit Kaninchenblut ergab, dafs dasselbe nur unvollkommen gerann.

Das Blut mit Pfeilgift getödteter Thiere scheint übrigens trotz der Veränderungen, die es darbietet, und trotzdem dafs das Gift nur durch das Blut wirkt, keine giftigen Eigenschaften zu haben, wenigstens beweisen diefs Versuche von Emmert, der (s. bei Emmer p. 22.) solches Blut in Wunden von Vögeln brachte, ohne nachtheiligen Erfolg. Ich fand im Wesentlichen dasselbe bei Fröschen. Immerhin mufs ich bemerken, dafs das Blut vergifteter Thiere nicht ganz unschädlich ist. Ein Experiment, bei dem ich das im Herzen enthaltene Blut in die Rückenwunde eines gesunden Frosches brachte, ergab allerdings kein Resultat, dagegen fand ich in 2 anderen Fällen, in denen ich in dem einen das gesammte Blut eines vergifteten Frosches und in dem anderen dasjenige zweier Thiere in Wunden (am Rücken) gesunder Frösche gebracht hatte, dafs ganz entschieden eine Wirkung erfolgte. Nach 1 Stunde waren beide Frösche schon ziemlich gelähmt und nach 2 Stunden so matt, dafs dieselben nicht mehr ordentlich

hüpften, und bei Versuchen zum Springen die Beine nachschleppten, überhaupt apathisch auf dem Bauche lagen, wenn sie nicht irritirt wurden. Zu einer vollständigen Lähmung kam es jedoch nicht und waren die Thiere nach 18 Stunden wieder fast so munter wie zuvor. — Da die rasche Vergiftung der Nerven innerhalb der Muskeln durch Urari es als möglich erscheinen läſst, daſs dieses Gift vor Allem in den Muskeln ausgeschieden wird, so prüfte ich auch den durch Wasser aus den Muskeln dreier vergifteter Froschschenkel ausgezogenen Saft und fand ich denselben in der That auch etwas wirksam, doch noch weniger als das Blut, wogegen die Lebern und die Galle dreier vergifteter Frösche bei einem anderen Frosche keinerlei nachtheilige Wirkungen hervorriefen. So unvollständig und wenig befriedigend diese Resultate im Allgemeinen sind, so wird man dieselben doch nicht ganz ohne Bedeutung finden, wenn man bedenkt, daſs es Pickford (Arch. f. phys. Heilkunde. III. p. 361.), mit Ausnahme eines Falles, nicht gelungen ist, durch das Blut von Thieren, die mit Strychnin und Blausäure vergiftet waren, auf andere einzuwirken, indem ich mit Urariblut, wenn auch nicht vollständige Lähmung, doch eine unzweifelhafte Einwirkung auf die Nerven hervorzurufen im Stande war. Vollständige Vergiftung scheint bei meinen Versuchen deſshalb nicht eingetreten zu sein, weil bei Application kleiner Mengen Urari von Wunden aus die in einem gegebenen Zeitmomente im Blute enthaltene Menge von Urari zu gering ist, um nachhaltig zu wirken, und derselbe Umstand ist wohl auch der Grund, warum Pickford bei den meisten seiner Experimente gar keine Erfolge erzielte. Was wenigstens das Urari anlangt, so ist an eine Alteration desselben durch das Blut, durch welche dasselbe unwirksam würde, natürlich nicht zu denken und führe ich nur der Vollständigkeit wegen noch an, daſs Urari, mit Blut vermengt, nichts von seiner Giftigkeit einbüſst.

Auſser diesen Thatsachen kann ich nun noch folgende anführen. Urari wirkt nicht als Ferment auf Amygdalin und

Stärkekleister. Mit flüssigem Eiweifs zusammengebracht, ruft es wenigstens bei gewöhnlicher Temperatur keine besonderen oder rasch eintretenden Erscheinungen einer Zersetzung hervor, wogegen dasselbe allerdings, wenn es mit Blut gemengt wird, eine rasche Umsetzung des geronnenen Faserstoffes einzuleiten scheint, indem dasselbe in Zeit von 24 Stunden zerfliefst, ohne Erscheinungen von Fäulnifs zu zeigen. Legt man die Muskeln von Fröschen, die mit Urari vergiftet wurden, in Wasser oder in phosphorsaures Natron von 2½ %, in welch letzterem dieselben ihre Reizbarkeit lange behalten, so gelingt es nicht, die durch das Pfeilgift in den Nerven gesetzten Veränderungen zu heben, mit anderen Worten, das möglicher Weise in die Nerven gedrungene Gift auszuziehen und dieselben wieder leistungsfähig zu machen, wie diefs z. B. bei durch Kochsalz getödteten Nerven der Fall ist. — Endlich bemerke ich noch, dafs Urari, local auf Gehirn und Mark angebracht, keine Wirkung hat, wenn das Herz vorher ausgeschnitten ist.

Allem zufolge ist die Ausbeute der Versuche, die ich anstellte, um über die Art und Weise der Einwirkung des Pfeilgiftes Aufschlufs zu erhalten, nur gering. Wenn es mir auch gelungen ist, eine locale Einwirkung concentrirterer Urarisolutionen auf die Nerven nachzuweisen, so ist doch, wie schon gezeigt wurde, diese Thatsache nicht gerade geeignet, um als sicherere Handhabe für weitere Schlüsse zu dienen, und stelle ich daher beim Mangel anderer entscheidender Facta nur vermuthungsweise den Satz auf, dafs das Urari durch das Blut zu den Nerven gelangt und, indem es als solches in die Nervenröhren sich imbibirt, chemische Alterationen der wirksamen Theile derselben i. e. der Axencylinder hervorruft, in Folge welcher dieselben zur Manifestation ihrer normalen moleculären Bewegungen untauglich werden.

Zum Schlusse stelle ich nun noch die bei den Versuchen mit Urari erhaltenen wichtigeren Resultate übersichtlich zusammen.

1. Das Urari tödtet vom Blute und von Wunden aus

sehr rasch, langsam und vor allem bei Säugethieren nur in grösseren Gaben auch von der Mucosa des Tractus aus. Von der Haut aus ist dasselbe bei Fröschen unwirksam.

2. Bei sehr kleinen Gaben von Urari können vollständig vergiftete Frösche mit ganz gelähmten Nerven nach und nach wieder zu sich kommen. Ebenso Säugethiere selbst bei grösseren Gaben, wenn die Respiration künstlich unterhalten wird.

3. Das Urari lähmt durch das Blut die motorischen Nerven der willkürlich beweglichen Muskeln und zwar tödtet dasselbe bei Fröschen in wenigen Minuten die Nervenenden in den Muskeln selbst, dagegen erst in 1—2 Stunden auch die Nervenstämme. Wird nach eingetretener Lähmung der Nervenenden durch Ausschneiden des Herzens bewirkt, dass die motorischen Stämme nicht mehr Gift erhalten als ihre Enden, so sterben dieselben sogar erst in 3—4 Stunden ab.

4. Das Gehirn wird durch Urari weniger afficirt als die Nerven in den Muskeln, doch schwinden bei partiellen Vergiftungen die willkürlichen Bewegungen ebenfalls bald, wogegen von selbst eintretende Bewegungen zweifelhafter Natur, die vielleicht besonders von der *Medulla oblongata* ausgehen, noch ½—1 Stunde nach eingetretener Wirkung des Giftes beobachtet werden.

5. Das Rückenmark wird vom Pfeilgift bedeutend weniger angegriffen als das Gehirn und erhält sich die Reflexthätigkeit desselben, wie partielle Vergiftungen lehren, noch ½—1½ Stunden und die Reizbarkeit seiner weissen Substanz oder sein Leitungsvermögen selbst 2—3 Stunden nach der Intoxication. Bemerkenswerth ist auch, dass in solchen Fällen die gesunkene Reflexthätigkeit durch directe Application von Strychnin aufs Mark wieder neu belebt werden kann.

6. Die sensiblen Nerven bleiben bei Urarivergiftungen, wie wiederum partielle Intoxicationen lehren, auf jeden Fall so lange thätig, als Reflexe zu erzielen sind, und ergeben sich auch, wenn eine gesunkene Reflexthätigkeit durch Strychnin neu gehoben wird, als nicht im mindesten afficirt, so dass es

zweifelhaft erscheint, ob das Urari irgend eine Einwirkung auf dieselben hat.

7. Die Nerven der unwillkürlich beweglichen Muskeln und der Drüsen scheinen durch Urari ebenfalls gelähmt zu werden, wenigstens gilt diefs für den Vagus in seiner Einwirkung aufs Herz, den Sympathicus in seiner Stellung zur Iris, die Nerven der hinteren Lymphherzen, die vasomotorischen Nerven der Schwimmhaut der Frösche, die Splanchnici in ihrer Einwirkung auf die Peristaltik und für den der Secretion der Submaxillaris vorstehenden Nerven.

8. Die willkürlichen Muskeln bleiben bei Urarivergiftungen vollkommen reizbar, zeigen jedoch eine gröfsere Geneigtheit zu blos örtlichen Contractionen. Im Allgemeinen scheint die Todtenstarre in diesen Muskeln später einzutreten, als sonst.

9. Auch die glatten Muskeln bleiben nach eingetretener Lähmung durch Urari noch lange reizbar.

10. Das Herz wird bei Amphibien vom Urari wenig afficirt und geht der Herzschlag und die Circulation noch viele Stunden nach der Vergiftung regelmäfsig vor sich. Das einzig Bemerkenswerthe ist, dafs die Zahl der Herzschläge wegen der Lähmung der Vagi etwas vermehrt zu werden scheint. Entzweigeschnittene Herzen mit Urari vergifteter Frösche zeigen wie normal die Erscheinung, dafs die mit Ganglien versehenen Theile fortpulsiren, die anderen nicht, was zu dem Schlusse berechtigt, dafs diese Ganglien wenigstens nicht gelähmt sind. Was die Nerven innerhalb des Herzens anlangt, so sind (s. No. 7.) unzweifelhaft die Vagusramificationen todt und ist es nicht unwahrscheinlich, dafs auch die sympathischen Verzweigungen in demselben, sowie die aus seinen Ganglien entspringenden Fasern gelähmt sind, da das Urari die sympathischen Fasern ebenfalls tödtet.

11. Die Lymphherzen der Frösche stehen nach Urarivergiftungen in kurzer Zeit still.

12. Das Blut der mit Urari vergifteten Thiere ist flüssig

und dunkel, gerinnt jedoch aufserhalb der Gefäfse leicht und bildet einen weicheren Kuchen, der an der Luft nur wenig sich röthet. Urari mit Blut direct gemengt, verhindert dessen Gerinnung nicht, doch wird das Blut ebenfalls dunkel und röthet sich an der Luft kaum.

13. Das Blut der mit Urari vergifteten Thiere hat ebenfalls giftige Eigenschaften, doch gelingt es nicht, Thiere durch dasselbe vollständig zu lähmen. Urari direct mit Blut gemengt, büfst nichts von seiner Giftigkeit ein.

14. Urarisolutionen tödten, wenn sie concentrirter sind, local auf Nerven angebracht, dieselben, jedoch erst nach längerer Zeit und scheinen auch auf die Nerven innerhalb der Muskeln zu wirken. Dagegen haben diluirte Lösungen keine schädliche Einwirkung. — Auf Gehirn und Mark angebracht, ist Urari vollkommen unschädlich, wenn dessen Resorption verhindert wird.

15. Wenn bei mit Urari vergifteten Säugethieren durch künstliche Respiration die Circulation in gutem Gange erhalten wird, so zeigen sich eine Reihe von Secretionen mehr oder weniger auffallend vermehrt (Bernard, ich), was auf Rechnung einer Lähmung der Gefäfsnerven und der hierdurch entstehenden Erweiterung der Gefäfse zu setzen ist.

16. Der Tod durch Urari ist bei Säugethieren Folge der Lähmung der Athemnerven und der hierdurch aufgehobenen Respiration, was bei diesen Thieren als Nebeneffect Convulsionen veranlafst. Bei Fröschen ist das endliche Erlöschen der Functionen wohl ebenfalls Folge der Aufhebung der Lungenaction und der mangelhaften Oxydation des Blutes, welche das Herz schliefslich zu weiteren Leistungen unfähig machen, doch ist diese Todesursache hier nicht so klar, weil bei diesen Thieren die Functionen in hohem Grade von der Athmung unabhängig sind.

An diese Mittheilungen über meine Versuche mit dem Pfeilgifte reihe ich nun noch einige Bemerkungen allgemeinerer Art.

Das Pfeilgift ist ein so seltenes Gift, dafs es für uns sich kaum der Mühe lohnt, ausführlicher auf die Frage einzugehen, wie Vergiftungen mit demselben zu behandeln seien. Ich beschränke mich daher in dieser Beziehung auf Folgendes. Ist das Gift noch nicht resorbirt, so können zum Theil dieselben Mittel Platz greifen, die man gegen den Bifs von Schlangen und wüthender Thiere empfohlen hat, wie das Ausschneiden oder Abschneiden der verletzten Stelle, das Abbinden derselben mit nachheriger Cauterisirung durch das Glüheisen oder Caustica. Was diese letzteren anlangt, so hat schon Fontana gezeigt (II. p. 99, 100.), dafs Mineralsäuren die giftige Wirkung des Pfeilgiftes heben und Emmer gibt an (l. c. p. 7.), dafs dasselbe durch Galläpfeltinctur gefällt und unschädlich werde. In unseren Tagen haben Brainard und Greene (*Compt. rend.* XXXVIII. p. 421.) und Alvaro Reynoso (*Recherches sur le curare.* Paris 1855.) ebenfalls solche Versuche angestellt, bei denen sich ergab, dafs Chlor, Brom, Jod, Salpetersäure und *Kali causticum* das Pfeilgift entweder zerstören oder wesentlich verändern, worüber das Nähere bei Reynoso nachgesehen werden kann. — Ist die Resorption des Giftes und die Lähmung eingetreten, so ist wohl keine Rettung möglich, als durch Einleitung einer künstlichen Respiration und kann in dieser Hinsicht an die oben schon erwähnten Fälle von Brodie, Waterton und mir selbst von gänzlicher Wiederherstellung der Functionen nach Urarivergiftungen erinnert werden. Das Pfeilgift wirkt offenbar auch bei Säugethieren vor allem auf die peripherischen Nerven und nicht auf die Centralorgane und tödtet dieselben durch Lähmung der Respirationsnerven und Aufhebung der Athembewegungen, wie diefs schon Aeltere und von Neueren Virchow und Münter annahmen, freilich ohne seine Einwirkung auf die motorischen Nerven zu kennen; die Hauptaufgabe ist daher bei einer solchen Vergiftung die Unter-

haltung der Respiration. Dagegen glaube ich nicht, dafs vom Strychnin als Gegenmittel etwas zu halten ist. Dasselbe wurde von Virchow zu einer Zeit ins Auge gefafst, als man allgemein der Annahme huldigte, dafs das Pfeilgift die Centralorgane lähme. Da nun aber von mir gezeigt ist, dafs dieses Gift gerade umgekehrt vor Allem die peripherischen Nerven tödtet, wird Niemand von einem Mittel, das nur aufs Rückenmark wirkt, etwas erwarten. In der That sind auch alle Versuche Virchow's ungünstig ausgefallen *) und ebenso habe ich bei zahlreichen Versuchen mit Urari und Strychnin, deren Aufzählung kein weiteres Interesse darbietet, die Thiere immer sterben sehen. — Was endlich die Electricität anlangt, durch welche Reynoso einmal ein Kaninchen in $\frac{3}{4}$ Stunden wieder hergestellt haben will, indem er einen constanten Strom durch die ganze Länge des Thieres vom Mund bis zum After leitete, so läfst sich vorläufig auch nicht einsehen, was dieselbe nützen soll, immerhin wäre vielleicht der Versuch zu machen, wie constante Ströme auf durch Pfeilgift gelähmte Nerven einwirken.

In therapeutischer Beziehung ist das amerikanische Pfeilgift noch wenig verwerthet. Alles was man in dieser Hinsicht weifs, ist, dafs dasselbe nach v. Humboldt bei den Indianern als ein Stomachicum gilt; ferner dafs Schomburgk Urari in kleinen Gaben gegen ein Fieber innerlich ohne Erfolg gebrauchte, endlich dafs der englische Veterinärarzt Sewell zwei Fälle von Tetanus bei Pferden mit demselben curirt haben will, und dafs ein anderer Engländer, Dr. Iliff (s. bei Münter p. 489.), Woorara bei faulen Geschwüren angewandt hat, ohne nachtheilige Wirkung. — Wenn es gestattet ist, von Experimenten an Thieren aus einen Rückschlufs zu machen, so möchte ich sagen, dafs Urari bei Strychninvergiftungen und Tetanus überhaupt nichts Wesentliches nützen kann und dafs

*) Wenn Reynoso anführt (l. c. p. 48.), dass Virchow durch Strychnin einen mit Woorara vergifteten Hund curirt habe, so beruht diess auf einem Missverständniss (siehe Virchow's Erfahrungen im Archiv I. p. 294 u. flgd. und Gesammelte Abhandlungen 1856.).

es allenfalls nur dann indicirt sein könnte, wenn es sich darum handeln würde, deprimirend auf peripherische motorische Nerven einzuwirken. Da jedoch das Pfeilgift ein so heftiges Gift ist und die Athemnerven ebenso rasch lähmt, wie die anderen motorischen Nerven, da dasselbe ferner nur von Wunden oder der Epidermis beraubten Hautstellen aus angewendet werden könnte, so glaube ich eher vor demselben warnen, als dasselbe weiter empfehlen zu sollen und namentlich auch von seiner Application auf Geschwüre abrathen zu müssen. Nur als Amarum mag es vom Magen aus etwelche Einwirkung haben, dochist diese wohl kaum irgend höher anzuschlagen und weiterer Versuche werth.

Würzburg im Mai 1856.

II.

Ueber Gehirnabscesse.

Von Prof. Dr. Lebert.

Es ist nicht zu läugnen, dafs wenige Theile der Pathologie in unserem Jahrhundert so bedeutende Fortschritte gemacht haben, wie die Lehre von den Krankheiten des Gehirns und ist dies hauptsächlich der monographischen Bearbeitung einzelner Theile zuzuschreiben. So besitzen wir bereits treffliche Arbeiten über die Gehirnentzündung in den verschiedenen Lebensaltern, über die *Meningitis cerebro-spinalis,* über die Tuberculosis der Meningen, über die Gehirnerweichung, die Blutflüsse des Gehirns und seiner Häute, über den Hydrocephalus, die Atrophie des Gehirns, die pathologischen Neubildungen desselben u. s. w. So befriedigend es auch einerseits ist, durch diese Arbeiten grofse Fortschritte realisirt zu haben, so ist auf der anderen Seite gerade dadurch auch eine gewisse Einseitigkeit in die Gehirnpathologie hineingekommen. Nicht blos wurden wichtige Capitel derselben vernachlässigt, sondern auch zu den besser bekannten Krankheiten in künstliche mehr auf blofser Theorie begründete Beziehungen gebracht. Hiervon überzeugt man sich, wenn man selbst die besten Arbeiten über die Krankheiten des Gehirns durchliest, und entspricht auch dieser einseitigen Vorliebe für gewisse Gebiete eine eben so einseitige Therapie. Ueberhaupt ist es Zeit, dafs man auch hier zu viel genaueren Indicationen gelange, dafs nicht mehr

die exclusive Richtung der Schulen, den einen eine gewisse Vorliebe für Blutentziehungen, den anderen für Abführmittel, noch anderen für Vesicantien und Haarseile einflöfse, dafs man sich nicht mehr darüber streite, ob Narcotica oder schwächende Mittel oder Reizmittel und Tonica bei dieser oder jener Hirnerkrankung besser wirken, sondern dafs man bei jedem einzelnen Krankheitsprozesse, je nach der Individualität und nach dem Zeitpunkte des Verlaufes einer jeden Methode ihre Geltung verschaffe. Wie aber kann man zu einer geläuterten und allseitigen Therapie auf diesem Gebiete gelangen, wenn nicht pathologische Anatomie und klinische Beobachtung sich derart verbinden, dafs wir das innere Wesen und die äufseren Erscheinungen sowohl für sich, als im Zusammenhange genau kennen lernen. Erst dann kann man hoffen, dafs der Arzt auch hier seine Pflicht als Diener der Natur treu erfüllen werde.

Viele und bedeutende monographische Arbeiten bleiben daher noch übrig und wenn ich bereits in früheren Untersuchungen über Gehirngeschwülste, so wie in der kürzlich abgefafsten über Phlebitis der Blutleiter und in der gegenwärtigen über Abscesse des Gehirns einen kleinen Beitrag zu Ausfüllung einiger Lücken zu liefern mich bemüht habe, so hat mir doch gerade das Forschen auf diesem Gebiete gezeigt, wie auch selbst sorgfältig angestellte Forschungen eben doch nichts mehr als ein Ausgangspunkt für spätere allgemeine Lehrsätze sein können.

Die Lehre von den Hirnabscessen bietet vor Allem ein anatomisches Interesse in Bezug auf den Sitz und die Organisation, die Abgrenzung und Einkapselung des Exsudats und die abnormen Communicationen, den Zustand der umgebenden Gewebe, die Einwirkung mit einem Wort auf die Structur des Gehirns in ihrer Totalität. Nicht minder wichtig ist die klinische Würdigung der Erscheinungen in Bezug auf ihre grofse Wandelbarkeit, den oft latenten Verlauf, das Schwanken der Intensität der gleichen Symptomengruppe, und doch läfst sich auch hier in dem Chaos scheinbarer Widersprüche ein Leitfaden auffinden, indem sich die mannigfachen Verlaufsarten auf

bestimmte Typen zurückführen lassen, welche entweder dem schnellen oder langsamen Verlaufe entsprechen, oder auf verschiedenartige Combinationen einer chronischen langsamen und einer acuten Entzündung, oder einer bestimmten Art des Einflusses traumatischer Prozesse, oder dem Ursprunge von innerer Caries der Kopfknochen, namentlich des Felsenbeines, oder endlich der metastatischen Ablagerung bei pyämischen Prozessen beruhen. Durch alle diese Schwankungen hindurch können wir einen fortschreitend ungünstigen Verlauf selbst nach scheinbar öfterer günstiger Wendung fast in allen Beobachtungen wiederfinden. Auch hier haben wir wieder einen merkwürdigen Zusammenhang zwischen pathologischer Physiologie und klinischer Beobachtung. Auf den ersten Blick könnte es nämlich sonderbar erscheinen, dafs nach der so häufig vorkommenden Abkapselung der Eiterheerde, bei dem oft während mehrerer Monate latenten Auftreten der Hirnabscesse, kein Fall wirklicher Heilung bekannt sei, während doch bei Erweichung und Blutflufs im Gehirne gerade die Abkapselung den Heilungsprozefs einleitet. Die abgrenzende Membran aber, welche den Abscefs umgiebt, ist von dem eben erwähnten durchaus verschieden. Dicker, gefäfsreicher, theilt sie mit den sogenannten pyogenen Membranen, welche Eiterheerde einschliefsen, die Eigenschaft, eine eitrige Flüssigkeit auszuschwitzen, so dafs dadurch die Menge des abgekapselten Eiters nicht resorbirt, sondern gemehrt, der Hirndruck gesteigert und ein schlimmer Verlauf so wie tödtlicher Ausgang vorbereitet werden. In therapeutischer Hinsicht berührt die Lehre von den Hirnabscessen nicht blofs die grofsen Fragen der Behandlung der Gehirnkrankheiten im Allgemeinen, von welchen wir bereits oben gesprochen haben, sondern auch bei der Häufigkeit des traumatischen Einflusses liefert dieses Capitel einen Beitrag für die Anzeigen und Gegenanzeigen der Trepanation. Die in neuerer Zeit immer mehr vorherrschende Ansicht, dafs diese Operation sehr zu beschränken sei, wird gerade durch die Lehre von den Hirnabscessen durchaus bestätigt; und erfährt man, was aus den Kranken geworden, welchen kühne Chirurgen

Abscesse des Gehirns eröffnet haben, was von manchen Seiten für Heldenthaten ausgegeben wird, so überzeugt man sich, dafs der tödtliche Ausgang in der weitaus gröfsten Zahl durch dieses Wagestück beschleunigt worden ist. Bei dem häufigen causalen Einflusse der *Otitis interna* findet sich dann auch wieder ein inniger Zusammenhang zwischen der Prophylaxe der Hirnabscesse und der Behandlung schwerer innerer Ohrenkrankheiten.

Suchen wir uns nun aber davon Rechenschaft zu geben, weshalb ein so wichtiges Capitel bisher verhältnifsmäfsig so wenig bearbeitet worden ist, so liegt es wohl darin, dafs im Ganzen Hirnabscesse eine nicht häufige Krankheit sind und selbst ein Arzt, der lange in Spitälern gewirkt hat, nur eine geringe Zahl derselben beobachtet. Ich selbst habe nicht mehr als fünf Krankengeschichten angefertigt, ich habe aber einen grofsen Theil der Beobachtungen, welche seit den schon im XV. Jahrhundert von Massa und Bauhin mitgetheilten Fällen bis auf die letzte Zeit bekannt geworden sind, zusammengestellt, und kann auf diese Art nach der Analyse von achtzig Krankengeschichten die allgemeine Beschreibung geben. Wenn auch diese Fälle an innerem Werth und genauen Details verschieden sind, so habe ich doch eben einem jeden nur das entnommen, was er mit einiger Sicherheit zu schliefsen erlaubte.

Ich werde mich bemühen, mit diesen Materialien eine gewissenhafte Zusammenstellung zu machen, fühle jedoch tief das Unvollständige und Lückenhafte derselben und bedaure sehr, dafs ich bei der mehr übersichtlichen Fassung dieser Arbeit nicht den Parallelismus, Unterschiede und Analogien zwischen Hirnabscessen, soliden Hirngeschwülsten und Hirnerweichung erörtern kann, so wie ich es ebenfalls bedaure, auf eine specielle Parallelisirung der einzelnen Erscheinungen mit dem Sitze und den verschiedenen anatomischen Veränderungen und Complicationen nicht eingehen zu können. Nicht blofs wäre diefs der Gegenstand eines Specialwerkes, sondern hierzu fehlt es auch oft an den hinreichenden Details, so wie die Klarheit

und Uebersichtlichkeit durch zu grofses Specialisiren unfehlbar leiden würde.

Historische Uebersicht.

Ich will in den nächsten Seiten nur in kurzen Zügen Einiges über die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Gehirnabscesse mittheilen und werde mich um so eher der detaillirten Citate enthalten, als ich am Ende dieser kurzen geschichtlichen Skizze die Quellen der Beobachtungen möglichst genau und vollständig angeben werde.

Wie ich schon oben erwähnt habe, existirt schon eine Beobachtung von einem Gehirnabscefs vom Jahre 1533, welchen Massa in seinen anatomischen Schriften beschreibt. Dieser Fall betrifft zwei Abscesse in der rechten Hemisphäre und in dem kleinen Gehirn. Aus dem sechszehnten Jahrhundert stammt auch der Fall eines Abscesses der rechten Gehirnhälfte, welchen Bauhin beobachtete und der sich später in den Werken von Schenk und von Bonet wiedererwähnt findet. Wie gering aber die Zahl der Beobachtungen in früheren Zeiten war, geht daraus hervor, dafs Bonetus in seinem berühmten Sepulcretum nur 4 Fälle erwähnt, von denen der eine, wie gesagt, dem Johannes Bauhin gehört, ein zweiter dem Ollaus Borrichius, ein dritter wurde dem berühmten Genfer Compilator von seinem Landsmann und Zeitgenossen dem Chirurgen Bally mitgetheilt; der vierte endlich rührt von der Mittheilung des Leydener Arztes Sponius her und bietet der letztere noch das Interessante, dafs offenbar hier die Krankheit Folge einer Caries des Felsenbeins war. Von Bonetus stammt bekanntlich auch die bereits früher von Avicenna ausgesprochene Ansicht her, dafs, wenn man mit Hirnabscessen Caries des Felsenbeins gleichzeitig antrifft, der Hirnabscefs der zuerst gebildete sei und sich secundär durch das Ohr Luft gemacht habe. Wir haben bei einer anderen Gelegenheit das Irrige dieser Ansicht schon hervorgehoben.

Von Bedeutung sind im achtzehnten Jahrhundert nur wenige zerstreute Notizen und Fälle. Der im Jahre 1762 von dem

Freiburger Arzt **Braader** bekannt gemachte Fall betrifft einen eingekapselten Abscefs der rechten Hemisphäre. **Morgagni** wird, wenn es sich um den Zusammenhang zwischen Gehirneiterung und Ohrenflufs handelt, oft citirt; hingegen habe ich nur einen einzigen Fall von wirklichem Gehirnabscefs in dem zweiten Paragraphen seines fünften Briefes gefunden; derselbe safs in dem rechten Streifenhügel und ist eine der frühesten Beobachtungen von Durchbruch eines Abscesses in den Seitenventrikel. Es wird hier auch gesagt, dafs an der Basis des Gehirns sich Eiter fand, welcher aus dem Infundibulum zu kommen schien „*nimirum per infundibulum e ventriculis prodibat.*" Unter vereinzelten Beobachtungen des achtzehnten Jahrhunderts von **Portal**, **Quesnay**, **Prochaska** und **Coutard** ist besonders die **Quesnay**'sche interessant, indem sie sich auf einen von **la Peyronnie** beobachteten Fall bezieht, welcher bei einem Kinde, das auf das linke Scheitelbein gefallen war, die Trepanation vornahm, wonach die Hirnsymptome bis zum achtundzwanzigsten Tage verschwanden. Hierauf zeigten sich convulsivische Bewegungen, vollkommene Paralyse der rechten Seite, Sopor und Verlust des Bewufstseins; die *Dura mater* wurde eingeschnitten, war aber gesund. Weiter in das Gehirn einzudringen wurde ihm nicht gestattet. Bei der Leichenöffnung fand sich jedoch drei bis vier Linien tiefer an der Einschnittsstelle ein Abscefs im Gehirn. **Quesnay**, der nach dieser Beobachtung einen anderen, zum Theil ähnlichen Fall von **Bellair** citirt, bedauert sehr, dafs man **la Peyronnie** nicht erlaubt habe, den Abscefs des Gehirns im Leben zu öffnen; indessen läfst sich gegenwärtig eine solche Meinung nicht rechtfertigen, da in den von mir analysirten Fällen, in welchen ein Abscefs des Gehirns geöffnet wurde, stets der Tod eingetreten ist.

Besonders reichhaltig an selbstständigen Beobachtungen ist die *Ratio medendi* von **Stoll**, welcher 4 eigene Beobachtungen von Gehirnabscessen beibringt, von denen 3 in dem Cerebellum ihren Sitz hatten und einer im Grofshirn, und macht er schon auf den Unterschied der zwei Formen aufmerksam, von denen die eine mit, die andere ohne meningitische Erscheinungen aufgetreten

ist. Der Fall des ersten Bandes, welcher auf eine am 6. April 1762 geöffnete Leiche sich bezieht, bot einen Abscefs im kleinen Gehirn, einen anderen in der Gegend des *Os petrosum* und eine dritte Eiteransammlung um den *Sinus lateralis;* der Eiter umspülte auch die *Medulla oblongata*, und es ist höchst wahrscheinlich, dafs es sich hier um Caries des inneren Ohres als Ausgangspunkt des Abscesses handelte, so wie man unwillkürlich bei der Eiterung um den *Sinus lateralis* an die unter ähnlichen Bedingungen vorkommende eitrige Phlebitis des Sinus denkt. Es ist sehr zu bedauern, dafs diese interessante Beobachtung so ganz aphoristisch mitgetheilt ist. Die in dem dritten Bande in dem Capitel *de causa et sede phrenitidis* mitgetheilte Krankengeschichte unter dem Titel *Cerebelli abcessus, priori major sed absque phrenitide*, hängt wahrscheinlich auch mit innerer Otitis zusammen, wenigstens wird eines Fistelganges gedacht, welcher aus einer Eiterhöhle der linken Hälfte des Cerebellum zu dem cariösen Felsenbein führte und so mit dem äufseren Ohre in Communication stand. Nicht minder interessant ist die unmittelbar darauf folgende Beobachtung unter dem Titel *Phrenitis a pure in encephalo*, welche einen sechszehnjährigen Schneider betrifft, der seit langer Zeit am Ohrenflufs litt und an acuten meningitischen Symptomen schnell zu Grunde ging. Hier fand sich eine Caries des rechten Felsenbeins mit Communication nach dem äufseren Ohrgang, ferner: Eiter um das Cerebellum und waren die Gehirnhöhlen mit Eiter gefüllt. Da mir nun kein anderer Fall bekannt ist, in welchem Eiterung des Ependyms spontan als Folge der *Otitis interna* aufgetreten wäre, und ich es auf der anderen Seite als Regel aufstellen zu können glaube, dafs der Eiter der Hirnhöhle gewöhnlich von einem in dieselbe durchgebrochenen Abscesse herrühre, so ist es mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dafs hier ein Abscefs des Gehirns verkannt und bei der Leichenöffnung übersehen worden war. Man sieht, wie sich schon durch diese früheren Beobachtungen die *Otitis interna* als häufige Complication und Ausgangspunkt der Hirneiterung gezeigt hat.

Wenn wir nun bedenken, daſs bis zum Ende des achtzehnten Jahrhunderts von unseren achtzig Krankengeschichten nur 15 vorkommen, also etwas weniger als ⅕, so begreift man schon hiernach, daſs es auch dem gegenwärtigen Jahrhundert vorbehalten war, durch zahlreiche, aber leider zerstreute Krankengeschichten, über diesen Gegenstand Licht zu verbreiten.

Der Uebersichtlichkeit wegen wollen wir hier nach einander einen schnellen Blick auf die Beobachtungen deutscher, englischer und französischer Autoren werfen.

Die deutsche Casuistik ist hier die am wenigsten ergiebige; die französische hingegen die weitaus reichhaltigste. Jedoch gestehe ich hier aufrichtig, daſs mir die ältere deutsche Journalistik für Aufsuchung dieser Fälle weniger zugänglich war. Der allgemeinen Bemerkung aber kann ich mich hier nicht enthalten, daſs es bedauernswerth ist, von deutschen Autoren vielmehr die Quintessenz ihrer Erfahrung kennen zu lernen, als genaue Krankengeschichten zur Begründung ihrer Ansichten zu finden; indessen auf der anderen Seite zeigt sich in dieser Hinsicht im letzten Decennium ein bedeutender Fortschritt, wozu diese Zeitschrift mächtig beigetragen hat.

Zwei interessante Beobachtungen finden sich in den Krukenberg'schen Jahresberichten der ambulatorischen Klinik von Halle, von denen der eine einen eingekapselten Absceſs des Cerebellums betrifft, mit gleichzeitiger Caries der Paukenhöhle, Verlust der Gehörknöchelchen, den Steigbügel abgerechnet, und Zerstörung des Trommelfells. Ein doppeltes ätiologisches Element bestand hier; die Otorrhoe war 5 Monate früher bei dem 4jährigen Kinde eingetreten und die Cerebralerscheinungen hatten sich in Folge eines Sturzes auf den Kopf 4 Wochen vor dem Tode entwickelt. Der zweite Fall Krukenberg's gehört nicht zu den 80 analysirten Beobachtungen, und wir erwähnen ihn hier nur, weil er auſser den cerebralen Erscheinungen der *Otitis interna* das merkwürdige Factum darbot, daſs aus der Paukenhöhle in den Ohrgang eine polypöse Geschwulst hervorgewuchert war, welche ein rothes und schwammiges Ansehen zeigte und die, als der Kranke genas, allmälig

immer kleiner wurde und zuletzt verschwand. Es geht hieraus hervor, dafs es sich offenbar nicht um eine primitive Schleimhautwucherung, um einen jener Polypen der Paukenhöhle handelte, deren wir noch später erwähnen werden, sondern um eine Wucherung von Fleischwärzchen, wie man sie auf cariösen Knochen mitunter in gröfserer Ausbreitung beobachtet. Es sind dies die Polypen, welche Lallemand schon zu respectiren räth. Unwillkürlich denkt man auch bei dem Lesen dieses Falles an die in unsere Analyse aufgenommene Beobachtung Leubuscher's des 22jährigen Albert Protz, welcher einer *Otitis interna* mit wallnufsgrofsem Abscefs des Cerebellums erlag und bei welchem seit einem Jahre alle Erscheinungen der Otitis und des Kopfschmerzes durch das Ausreifsen eines Polypen sehr gesteigert waren.

In zwei deutschen Beobachtungen, von denen die eine im Horn'schen Archiv, die andere im Rust'schen Magazin vom Jahre 1830 sich findet, bietet die eine Communication der Eiterhöhle mit den Ventrikeln dar. Noch andere Beobachtungen von Kerkhof, Djerup und Leubuscher zeigen nichts Hervorstechendes. Eine besondere Erwähnung verdient der im Jahre 1832 von Fischer aus Prag mitgetheilte Fall, in welchem ein Hirnabscefs nicht blofs mit den Ventrikeln communicirte, sondern auch mit einem Abscesse der Orbita in Verbindung stand. Ein interessantes Seitenstück zu demjenigen, in welchem ein Hirnabscefs mit Eiterung des inneren Ohres direct communicirte. Von ganz besonderem Interesse aber ist der ganz kürzlich von Virchow mitgetheilte Fall, in welchem ein Gehirnabscefs in Folge von *Otitis interna* durch ein im Felsenbein entwickeltes Cholesteatom entstanden war. Ich werde auf diesen Fall später zurückkommen und bei dieser Gelegenheit eines von mir beobachteten Cholesteatoms des Felsenbeins Erwähnung thun.

Von englischen Autoren erwähnen wir frühere Beobachtungen von Bateman, Parkinson, O'Brien und die von Brodie, welche eine Communication zwischen dem Gehirnabscefs und dem cariösen Theil des Felsenbeins darbietet.

Die Begründung unserer Lehren über Hirnabscesse können wir auf die an interessanten Thatsachen so reichhaltige Monographie Abercrombie's über Gehirnkrankheiten zurückführen, in dessen Werk sich nicht weniger als neun Beobachtungen von Hirnabscessen finden. Die zweite, dritte, achtunddreifsigste, neununddreifsigste, vierzigste, einundvierzigste, zweiundvierzigste, dreiundvierzigste und vierundvierzigste. Wir finden schon bei diesem Autor eine Zusammenstellung der Symptome, jedoch leider nur sehr kurz besprochen. In anatomischer Beziehung sehen wir mannigfache Formen dieser Abscesse: mehrfache Entwicklung derselben im gleichen Gehirn, eingekapselte neben diffusen; als Sitz nicht blofs die grofsen Hemisphären und das Kleinhirn, sondern auch in einem Falle zwei eingebalgte Abscesse in den Streifenhügeln und in einem anderen in der ganzen Breite der *Medulla oblongata*, hinter dem *Pons Varolii*. Seine vierundvierzigste Krankengeschichte betrifft einen Fall, in welchem trotz der Otorrhoe und eines Abscesses in dem Kleinhirn das Felsenbein als gesund angegeben wird, was mir jedoch auf nicht hinreichender Untersuchung dieses Knochens vermöge passender Durchschnitte zu beruhen scheint. Von den neueren englischen Beobachtungen ist ein Fall von Bennett interessant, welcher vielfache Abscesse im Cerebellum fand und genaue histologische Details beibringt, was überhaupt die Arbeit, in welcher die Beobachtung sich findet, seine im Jahre 1843 bekannt gemachten Untersuchungen über Gehirnerweichungen, auszeichnet. Höchst merkwürdig ist eine im Jahre 1848 in dem *Dublin Quarterly Review* von Dr. Heslop bekannt gemachte Beobachtung, in welcher der Abscefs sich im Centrum der *Glandula pituitaria* befand, wovon wir nun noch ein anderes Beispiel in Andral's *Clinique médicale*, ein drittes, jedoch weniger sicheres in der Arbeit Rayer's über den Krebs der *Glandula pituitaria*, so wie eine Beschreibung der Abscesse dieser Drüse in Rokitansky's Handbuch der pathologischen Anatomie finden. Wir erwähnen endlich einer im Jahre 1851 in einem amerikanischen Journal der medizinischen Wissenschaften bekannt gemachten Krankengeschichte von Detmold,

welche aber so unglaubliche Facta enthält, dafs sich wohl bedeutende Uebertreibungen eingeschlichen haben mögen. Es betrifft dieselbe einen 40jährigen Mann, welchem zwei Monate nach einem Bruche des Schädels drei Splitter entfernt wurden, worauf man einen Abscefs auf der Oberfläche des Gehirns eröffnete. Die Gehirnsymptome schwinden, aber nach einigen Wochen treten sie von Neuem auf und wieder wird ein Abscefs des Gehirns eröffnet, ja der Autor will sogar mit dem Bistouri bis in den Seitenventrikel eingedrungen sein. Zuletzt endlich, 4½ Monate nach dem Beginn, wird ein drittes Mal ein Gehirnabscefs eröffnet, worauf der Kranke am gleichen Abend stirbt. Bei der Leichenöffnung findet man beide Seitenventrikel mit Eiter erfüllt und sieht, dafs das Vorderhorn des Fornix durch den Einschnitt beschädigt war. Leider haben die amerikanischen Journale uns daran gewöhnt, neben vortrefflichen Aufsätzen und Beobachtungen auch so wunderbare Geschichten zu erzählen, dafs man sie eben nicht immer glauben kann. Wir hätten die Zahl der englischen Beobachtungen durch Anführung der Präparate aus den Katalogen der Museen sehr vermehren können, jedoch sind hier meist die klinischen Details unvollständig.

Wir kommen nun zu der französischen Literatur über diesen Gegenstand, welche weitaus die reichste ist, so dafs auf diese allein 40 von den 80 analysirten Beobachtungen kommen, also ebensoviel, wie auf alle bisher erwähnten. Wir haben ältere Beobachtungen, bei der Fülle des Materials aus den letzten dreifsig Jahren, wenig aufgesucht. In dem Werke Broussais' über chronische Entzündungen finden sich ein Paar interessante Fälle. Der erste derselben ist der vielfach citirte des Hauptmanns Tavernier, welcher von manchen Seiten als ein Beweis angeführt wird, dafs Gemüthsbewegungen Gehirneiterung hervorzubringen im Stande seien; indessen war hier höchst wahrscheinlich das Gehirn schon tief erkrankt, als der Kranke nach übelen Nachrichten unmittelbar zweimal Apoplexie ähnliche Anfälle bekam. Lallemand, dieser sonst so scharfe Kritiker, citirt diesen Fall auch als Beweis, dafs Gehirnabscesse

heilen können, da der entsprechende Theil des Gehirns zusammengesunken war. Ich führe hier wörtlich die Worte Broussais' an. „Die linke Hemisphäre ist erweicht und in ihrem mittleren Theile eingesunken. In derselben findet man mehrere Eiterheerde, welche unter einander communiciren ohne sich in die Gyri zu eröffnen; ihre Wände sind grau, ungleich, von einem eitrigen Breie bedeckt, eher eingesunken als ausgedehnt, wie wenn der Eiter zum Theil resorbirt worden wäre. Im Ganzen ist diese Hemisphäre in ihrem Umfang sehr reducirt." Ich muſs aber gestehen, daſs mir diese ganze Beobachtung sogar als Hirneiterung problematisch ist. Ich habe im Allgemeinen in den Werken Abercrombie's und Lallemand's eine nicht geringe Zahl von Beobachtungen gefunden, welche als Gehirneiterungen angeführt werden und die offenbar nur der eiterähnlichen Hirnerweichung zukommen. Diese Form der Erweichung ist erst in neuerer Zeit besser bekannt geworden, und habe ich in der Salpetrière in Paris mehrere Fälle dieser Art untersucht, in welchen die breiartig zerflieſsende Partie der Hemisphäre ein ganz eiterartiges Ansehen bot, aber nicht die Spur von Eiterelementen enthielt. Aber auch der Verlauf der Krankengeschichte des Hauptmanns Tavernier ist vielmehr der einer Erweichung als eines Abscesses. Drei Monate vor seinem Tode erhält der Kranke eine unangenehme Nachricht, bleibt unbeweglich, zeigt eine Paralyse der rechten Gesichtshälfte und nach zwei Tagen eine rechtseitige Hemiplegie. Später tritt Delirium auf, dann bedeutende Besserung; alsdann erhält er wieder einen unangenehmen Brief, bekommt einen apoplectiformen Anfall und stirbt 3 Tage nachher. Dies ist nun schon im Allgemeinen eine der nicht seltenen Verlaufsformen der Hirnerweichung. Auſserdem muſs man annehmen, daſs der Kranke, als er 3 Monate vor dem Tode plötzlich gelähmt wurde, schon während längerer Zeit ein tieferes, aber latentes Gehirnleiden darbot. Würde man daher annehmen müssen, daſs die Hirneiterung auf 4 bis 6 Monate vor dem Tode zurückzuführen ist, so stimmte dies einerseits nicht mit der mittleren Dauer der selbst langsam verlaufenden Hirnab-

scesse überein; andererseits müfsten alsdann die Eiterheerde ganz anders eingekapselt gewesen sein, als dies der Fall war, und beschreibt gerade Broussais in der darauf folgenden Beobachtung die Einkapselung eines Abscesses, welcher ungefähr sich bei einer 37tägigen Dauer der Krankheit entwickelt hatte. Wir haben uns absichtlich bei dieser Beobachtung etwas aufgehalten, weil man sie, wie so viele andere dieser Art, falsch gedeutet hat, und um zu zeigen, dafs die Fälle, welche wir analysirt haben, einer strengen kritischen Sichtung unterworfen worden sind und dafs wir stets bei unseren Arbeiten den Baglivi'schen Ausspruch: *„Neque enim numerandae sunt, sed perpendendae observationes"* sorgfältig anwenden.

In den Werken Itard's über die Ohrenkrankheiten finden sich einzelne werthvolle Beobachtungen von Hirnabscessen in Folge von *Otitis interna.* Die Veränderungen des inneren Ohres sind zum Theil genau beschrieben; indessen herrscht in dem ganzen Werke über den Zusammenhang zwischen Ohrenkrankheiten und den Hirnabscessen ein höchst schwankendes Urtheil. Das weitaus wichtigste Werk in Bezug auf Materialien über Hirnabscesse ist die pathologische Anatomie des Gehirns, welche sich in den umfangreichen Lallemand'schen Briefen findet. Ich habe denselben nicht weniger als 16 Beobachtungen entlehnt, welche übrigens nur zum geringsten Theile dem Autor selbst angehören. Es ist nicht zu läugnen, dafs in Bezug auf unseren Gegenstand, auf die Abscesse des Gehirns, in demselben ein grofser Scharfsinn entwickelt ist und dafs viele der Beobachtungen mit grofsem kritischen Talente commentirt sind, aber, selbst die einseitige antiphlogistische Richtung der Therapie abgerechnet, fehlt es dem ganzen Werke an doctrinaler Haltung. Nirgends findet sich ein vollständiges Krankheitsbild und enthält dieses Buch vielmehr den Stoff der wissenschaftlichen Verallgemeinerung als einen in dieser Richtung gemachten Versuch des Autors. Ein Theil seiner Beobachtungen bezieht sich auf Fälle von *Otitis interna* und in Bezug auf diese haben wir bereits bei einer anderen Gelegenheit das kritische Talent, aber auch die Einseitigkeit des Autors

hervorgehoben. Ferner geht derselbe von dem falschen Gesichtspunkte aus, dafs Erweichung ein erster Grad der Eiterung sei, was, in dieser Art ausgesprochen, gewifs falsch ist. Niemand hat wohl besser, auf der anderen Seite, die Balgabscesse des Gehirns anatomisch und pathologisch gewürdigt und finden sich namentlich auch über den Zeitpunkt ihrer Entstehung und Abgrenzung vortreffliche Bemerkungen über dieselben. Aufserdem ist auch dieses Werk reich an wichtigen Angaben über den Zusammenhang einzelner Symptome mit den anatomischen Veränderungen und der Zeit ihrer Entwicklung. Sehr verdienstvoll war es auch, die zerstreuten und zum Theil schwer zugänglichen Beobachtungen bis zu seiner Zeit gesammelt zu haben, wiewohl ihm auch hier eine grofse Zahl älterer Beobachtungen entgangen sind.

Unter die Autoren, die zwar keine grofse Zahl von Hirnabscessen beobachtet haben, aber vortrefflich das, was sie gesehen und gelesen, zu verwerthen verstanden, rechne ich Andral, welcher im fünften Bande seiner medizinischen Klinik über die Hirnabscesse manches Wichtige mittheilt. Die Zahl der Beobachtungen, welche wir ihm entlehnen, beläuft sich freilich nur auf drei. Die erste betrifft einen Abscefs der *Glandula pituitaria*, die zweite einen Fall von mehreren miteinander durch einen Fistelgang communicirenden eingebalgten Eiterhöhlen. Es ist namentlich diese Krankengeschichte in Bezug auf die beobachteten Symptome eine der allseitigsten und wichtigsten. Der dritte Fall betrifft einen Balgabscefs des kleinen Gehirns, in welchem Fall namentlich auch die Schmerzen des hinteren Theils des Kopfes und Nackens hervorgehoben werden. Es folgt dann eine sehr unbefangene Analyse von 11 Beobachtungen von Abscessen des kleinen Gehirns, welche sich, wie alle Arbeiten Andral's, durch Scharfsinn und unpartheiische Würdigung der Erscheinungen auszeichnet. Ich werde aber die Andral'sche Analyse der Abscesse des Cerebellum deshalb nicht benutzen, weil mir mehrere von ihm für seine allgemeinen Resultate verwertheten Beobachtungen nicht zugänglich waren und ich bei dieser Arbeit nur die Beobachtungen benutzen will,

welche ich selbst gelesen habe. An Beobachtungen nicht reich, aber weitaus die beste allgemeine Beschreibung der Hirnabscesse, welche mir bekannt, ist der Artikel über diesen Gegenstand von Calmeil, in dem XI. Band des *Dictionnaire de médecine*. In den Bulletins der anatomischen Gesellschaft finden sich 4 hiehergehörige Beobachtungen von Contour, St. Laurent, Labric und Caron in dem 17ten, 18ten, 26sten und 27sten Bande dieser Sammlung. Der erste betrifft einen Polypen des inneren Ohres mit Hirnabscefs; der zweite ist traumatischen Ursprungs; der dritte bezieht sich auf vielfache Abscesse des Gehirns und der vierte ist ein Beispiel von Hirnabscessen bei puerperaler Pyämie. Wir führen endlich noch einzelne zum Theil sehr werthvolle Beobachtungen von Rennes, Breschet, Martin, Casimir Broussais, Sédillot, Durand-Fardel und Dubiez an. Folgendes ist nun die Zusammenstellung der literarischen Quellen, welche ich für diese Arbeit benutzt habe.

Literatur.

I. Beobachtungen vor dem neunzehnten Jahrhundert.

1. Massa, *Lib. introd. anat.* C. 28. 1533.
2. Boneti, *Sepulcretum.* Lib. I. Sect. I. Obs. 54, 73. Lib. I. Sect. XII. Obs. 5. Lib. I. Sect. XV. Obs. 18. (Beobachtungen von Bauhin, Bally, Sponius und Olaus Borrichius.)
3. Braader, *Observ. med. Friburgi* 1762.
4. Morgagni, *De causis et sedibus morborum.* Epist. V. No. 2.
5. Stoll, *Ratio medendi. Ed. Vienn.* 1830. T. I. p. 262. T. III. p. 130. 132 und 133.
6. Portal, *Mémoires de l'Académie des sciences.* 1780. p. 315.
7. Quesnay, *Mémoires de l'Académie de Chirurgie.* T. I. p. 319.
8. Prochaska, *Adnotationes academicae. Praguae* 1784. Fasc. II. Sect. II. Cp. 2.
9. Coutard, *Histoire de l'Académie des sciences.* 1784.

II. Beobachtungen des neunzehnten Jahrhunderts.

1. Deutsche Autoren.

10. Krukenberg, Jahrbücher der ambulatorischen Klinik zu Halle. Bd. II. 1824.
11. Nisle, Horn's Archiv. Januar und Februar 1830.
12. Rust's Magazin. 1830. T. XXXI.
13. Fischer, Klinischer Unterricht in der Augenheilkunde. Prag 1832. p. 9.
14. Kerkhoff, *Journal universel des sciences médicales. Févr.* 1821. p. 229.
15. Djerup in Hosp. Meddelels. Bd. V. (Schmidt's Jahrbücher, 1854. Hft. 3.)

16. Leubuscher, Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin 1854. p. 237 und p. 320.
17. Virchow, Archiv für pathologische Anatomie etc. T. VIII. p. 374.

2. Englische Autoren.

18. Bateman, *The Edinbourgh Medical and Surgical Journal.* 1805. Vol. I. p. 150.
19. Parkinson, *London medical Repository. March* 1817.
20. O'Brien, *Medico-chirurg. Journal.* Oct. 1819. p. 235.
21. Brodie, *Transactions of a society for the improvement of medical and surgical Knoledge.* Vol. III.
22. Abercrombie, *Maladies de l'encephale, trad. par Gendrin.* Paris 1835. Obs. 2. 3. 38. 39. 40. 41. 42. 43 und 44.
23. Bennett, *Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres. Edinbourgh* 1843. p. 40.
24. Heslop, *Dublin Quarterly review. Journal of Medic.* Nov. 1848.
25. Detmold, *American Journal of medical sciences.* V. No. 37. p. 88—93. (*Archives de Médecine. 4ème série.* T. XXV. 1851. p. 96.)

3. Französische Autoren.

26. Broussais, *Histoire des phlegmasies chroniques.* Paris 1822. *3ème édit.* T. II. p. 411 und p. 416.
27. Itard, *Traité des maladies de l'oreille.* T. I. p. 258. Obs. 24.
28. Lallemand, *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale.* Paris 1824—34. *Lettre* III. No. 9. 10. 11. 14. 21. 22. 23. Ende der Bemerkungen zur 23sten Beobachtung; *Lettre* IV. No. 1. 4. 5. 9. 10. 11. 19 *et Lettre* VI. No. 33.
29. Rennes, *Observations d'altérations organiques du cervelet. Archives générales de médecine. 1ère Serie.* T. XVII. 1828. p. 225.
30. *La Lancette,* 8 *Decembre* 1829.
31. Breschet, *Arch. de Méd. 1ère Serie.* T. XXVI. p. 62. 1831.
32. Andral, *Clinique médicale.* T. V. p. 39. p. 561 *et* p. 703.
33. *Bulletins de la societé anatomique.* Contour T. XVII. p. 305; de St. Laurent T. XVIII. p. 157; Labric T. XXVI. p. 378; Caron T. XXVII. p. 207.
34. Martin, *Observations de pathologie et de thérapeutique. Thèses de Montpellier.* 1836. No. 93.
35. Casimir Broussais, *Communication faite à l'Académie de Médecine. Archives de Médecine. 3ème Série.* T. IX. 1840. p. 224.
36. Sédillot, *De l'infection purulente.* Paris 1849. p. 257. Obs. VIII.
37. Durand-Fardel, Rilliet *et* Barthez, *Traité des maladies des enfants. 2ème édition.* T. I. p. 147.
38. Dubiez, *Des abcès enkystés de l'encéphale et de leurs rapports avec les lésions de l'oreille. Thèse pour le doctorat.* Paris 1853.
39. Dr. Lombard aus Genf eine im Manuscript mitgetheilte Beobachtung.
40. Lebert fünf eigene Beobachtungen.

Wir gehen nun zu der speciellen Beschreibung der Hirnabscesse über.

Pathologische Anatomie.

Vor Allem kommen wir hier an die Besprechung der Zahl und des Sitzes der Abscesse. In Bezug auf erstere ist zu bemerken, dafs in 22 Beobachtungen, also in etwas mehr als $\frac{1}{4}$ der Fälle, die Eiterheerde mehrfach bestanden und zwar bezieht sich dies nicht blofs auf pyämische und metastatische Eiterheerde, bei denen dies nicht sehr selten vorkommt, sondern auch ganz besonders auf idiopathische Gehirnentzündung. Jedoch schwankt auch diese Multiplicität zwischen bestimmten Grenzen, übersteigt selten die Zahl 5 und beschränkt sich in der Mehrzahl der Fälle nur auf 2 oder 3. So war in den genannten 22 die Zahl 2mal nicht bestimmt, 11mal bestanden 2 Abscesse, 6mal 3 und 3mal 5 derselben. Sind die Heerde vielfach, so kommen mannigfache Combinationen im Sitze vor, besonders zwischen beiden Gehirnhälften, so wie zwischen einer grofsen Hemisphäre und dem Cerebellum. Im Allgemeinen sind Hirnabscesse an der Oberfläche und in der grauen Substanz selten und gewöhnlich auf die Marksubstanz beschränkt oder von dieser aus erst später nach der Oberfläche hin entwickelt; da nun die graue Substanz im Ganzen viel gefäfsreicher ist als die weifse, so ist es jedenfalls auffallend, dafs es in ersterer meist nicht zu Eiterbildung kommt, sondern dort die Erweichung der häufigere Ausgang ist.

Fassen wir in Bezug auf den Sitz die übrig bleibenden 58 Beobachtungen zusammen, so finden wir vor Allem eine viel gröfsere Anlage für das grofse Gehirn als für das kleine und etwas mehr Prädisposition für die linke als für die rechte Hemisphäre. Es kamen nach unseren Analysen 18 Fälle auf die rechte Hemisphäre und 23 auf die linke. In beiden Gruppen ist der mittlere Theil häufiger der Sitz als der vordere und hintere, und ist dies besonders häufig der Fall, wenn die Krankheit Folge einer Caries des Felsenbeins ist, diese jedoch ruft auch in nicht gar seltenen Fällen Abscesse im Cerebellum

hervor. Nur zweimal waren die Streifenhügel der alleinige Sitz. Das kleine Gehirn ist durch 12 Fälle vertreten und zwar finden wir hier eine merkwürdige Prädisposition für die linke Hälfte, auf welche allein 8 kamen. Als seltene Ausnahme zu betrachten sind die Abscesse der *Glandula pituitaria*, von denen uns zwei Beobachtungen vorliegen, so wie auch nur einmal die *Medulla oblongata* der alleinige Sitz war. Wir können daher auch hier, wie sonst so häufig in der Pathologie, einige Regeln über den Lieblingssitz der Abscesse aufstellen, welche sich weder anatomisch noch physiologisch erklären lassen und doch Ausdruck der Erfahrung sind, und möglich ist, dafs gerade Verhältnisse dieser Art späterhin die Anatomie auf neue Fährten zu lenken im Stande sind. Folgendes ist die synoptische Tabelle des Sitzes.

An einer Stelle befindliche Abscesse (58):	
Hiervon in der linken Hemisphäre . . .	23
In der rechten Hemisphäre	18
In den Streifenhügeln	2
In dem kleinen Gehirn	12
In der *Glandula pituitaria*	2
In der *Medulla oblongata*	1
Mehrfache, in verschiedenen Theilen des Gehirns zerstreute Abscesse	22
	80

Auch über die Form existiren bestimmte Regeln, sobald die Krankheit einige Zeit gedauert hat. Stets ist schon vom Beginne an die Eiterung eine umschriebene, aber um die Eiteransammlung herum besteht eine eitrige Infiltration von unbestimmter, zuweilen zackiger Form, mit um so gröfseren Ausläufern als das umgebende Gewebe mehr erweicht ist. Man beobachtet daher besonders diese unbestimmte und ungleichmäfsige Begrenzung bei metastatischen Processen und überhaupt wenn die Krankheit schnell ohne vorheriges latentes Bestehen verlief. Späterhin grenzt sich die Eiterhöhle immer bestimmter ab und wir werden bald bei Besprechung der Einkapselung sehen, dafs auch hier bestimmte Regeln in Bezug auf Zeit und

Dauer existiren. Die Form hat mit der Zeit immer die Tendenz eine runde zu werden, und zwar in der Mehrzahl der Fälle eine eiförmige, was wir selbst mehrmals beobachtet haben und auch daraus entnehmen können, dafs wo die Form genau specificirt ist, der Vergleich ihrer Gröfse mit der eines Taubeneies, eines Hühnereies, überhaupt mit der Eigestalt gemacht wird. Unregelmäfsig wird dann später die Form wieder dadurch, dafs nach den Höhlen hin ein Theil sich trichterförmig senkt, oder dafs Ulcerationen und auch Fistelgänge nach den Stellen hinführen, nach welchen künstliche Perforationen stattfinden. Was die Gröfse betrifft, so habe ich sie zwischen der einer Erbse, eines kleinen Apfels und eines Taubeneies schwanken sehen. In den Beobachtungen finden wir in Bezug auf Gröfse Schwankungen zwischen der einer Erbse, einer Haselnufs, einer Kastanie, einer Wallnufs, eines kleinen Apfels, eines Taubeneies, besonders auch häufig eines Hühnereies und in seltenen Fällen eine viel gröfsere Ausdehnung, so dafs ein ganzer Abschnitt einer Hemisphäre oder einer Seite des Cerebellums in eine Eitertasche umgewandelt sein kann. Sehr umfangreich kann auch ein Abscefs dadurch werden, dafs er mit einer der Seitenhöhlen in Communication kommt und nun in alle Höhlen Eiter ergossen oder in ihnen gebildet wird. In den Streifenhügeln nahmen die Abscesse einen Drittheil bis zur Hälfte ein; in der *Medulla oblongata* die ganze Breite. Wo bestimmte Mafse angegeben sind, schwankten dieselben zwischen einem Durchmesser von 2—5 Centimeter, jedoch erreichten sie auch 7 Centim. und darüber. Wo mehrfache Abscesse bestanden, war ihre Gröfse oft verschieden, jedoch wo es nur deren zwei gehörig eingekapselte gab, waren diese öfters von annähernd gleicher Gröfse. Auffallend ist das Factum, dafs gerade im Cerebellum die gröfsten Eiteransammlungen vorkamen. Die Menge des enthaltenen Eiters schwankte zwischen wenigen Grammen und 30—60. Zu den wenigen Ausnahmen gehören die, in welchen sie auf 90—120 abgeschätzt wurde. Nicht maafsgeblich sind hier die Fälle von bedeutender Eiteransammlung, in welchen die Hirnhöhlen damit erfüllt waren, denn in

diesen war, wie wir später zeigen werden, ein Theil des Eiters durch locale Entzündung des Ependyms in Folge des Durchbruchs entstanden.

Der Inhalt dieser Eiterhöhlen ist in der Regel ein mehr oder weniger dickflüssiger grünlicher Eiter, ins Gelbliche ziehend, selten von weifsgelber Farbe. Nur wo der Eiter mehr jauchig ist, hat er eine graugrüne oder graugelbliche Färbung gezeigt. Sehr selten ist die Beimischung von Blut, was um so auffallender ist, als in der gefäfsreichen Umhüllungshaut Ecchymosen nicht selten sind. Mitunter bietet der Eiter eine besondere Klebrigkeit mit Fadenziehen dar, nur bei sehr jauchiger Beschaffenheit ist er durchaus dünnflüssig. Auffallend war mir das Factum, welches ich selbst nicht beobachtet habe, dafs in nicht weniger als 18 Beobachtungen, also in fast einem Viertel der sämmtlichen Fälle, der Eiter als besonders stinkend angegeben wird, und zwar auch in solchen, in welchen kein Durchbruch nach anderen Theilen stattgefunden hatte. Dieses Factum ist von Wichtigkeit, denn es erklärt uns eine der Arten des schädlichen Einflusses selbst eingebalgter Abscesse. Lallemand hat sich das sonderbare Vergnügen gemacht, in einem Falle den Eiter zu kosten, den er freilich etwas gesalzen fand. Mitunter findet man auch in dem Eiter fibrinöse Gerinnsel und wirkliche Pseudomembranen an der inneren Wand, wo eine solche organisirt ist, so wie auch an dieser öfters eine Lage concreten Eiters haftet. Bei der mikroskopischen Untersuchung habe ich diesen Eiter sehr körnig gefunden und verhältnifsmäfsig keine sehr grofse Zahl typischer kernhaltiger Eiterzellen, besonders wenn der Heerd bereits alt war, während bei frischeren Heerden die Zellen besser beschaffen waren. Ziemlich viele der Eiterzellen zeigten deutlich eine körnigte Infiltration und fand ich freies Fett in Kernchen und Bläschen, jedoch bis jetzt niemals Cholestearin.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die abgrenzenden Wandungen und namentlich die Einkapselung der Abscesse, welche sich erst, wenn die Abscesse einige Zeit gedauert haben, einen Zeitpunkt, den wir bald näher zu bestimmen suchen werden,

entwickeln. Ganz im Anfang bildet das von Eiter infiltrirte Hirngewebe die zunächst liegende Umgrenzung des flüssigen Eiters, dann folgt eine erweichte Schicht und auf diese das normale Gewebe, welches bei sehr frischen Eiterungen, so wie auch die Erweichungszone, eine röthliche Färbung und vermehrte Gefäſsinjection darbietet. Findet man jedoch bei sehr kurzer Dauer der schlimmen Cerebralerscheinungen bereits einen wohl organisirten Balg, so kann man fast sicher sein, daſs die Krankheit während einiger Zeit einen latenten Verlauf dargeboten hat, denn wir werden gleich sehen, daſs der Balg erst in bestimmbarer Zeit eine gewisse Solidität darbietet. Vollständig fehlt dagegen alle Abkapselung desselben, wenn die Eiterbildung Folge der Pyämie war oder einen sehr acuten Verlauf genommen hat. Zuerst zeigt sich eine bestimmtere Begrenzung des Abscesses. Ein Theil der früher eitrig infiltrirten Partie der äuſsersten Grenze geht den Schmelzungsprozeſs in flüssigen Eiter ein und nun bildet sich an der Grenze ein mehr plastisches Exsudat, eine membranartige Ausbreitung von fibro-albuminöser Beschaffenheit, welche allmälig an Dicke und Festigkeit zunimmt und so einen halben, einen, ja später zwei, drei und selbst vier Millimeter erreicht. Allmälig dringen in diese neu gebildete Membran Gefäſschen ein und so kann sich zuletzt ein mehr oder weniger vollständiger Kreislauf in ihnen organisiren. In der Membran selbst zeigt sich nicht bloſs eine zellgewebeartige Structur, sondern man findet auch später deutlich junge Zellgewebselemente, besonders fibro-plastischer Natur. In manchen Fällen haben die dickeren Abgrenzungsmembranen eine geschichtete Structur und lassen sich in Lamellen trennen, jedoch ist dies meist mehr oder weniger künstlich und wohl von den Pseudomembranen zu unterscheiden, welche auf der inneren Fläche des Balges nicht selten aufliegen. Allmälig wird dieser Balg in seiner Wand so fest und dick, daſs man ihn aus dem verhältniſsmäſsig weichen umgebenden Gewebe intact herausheben kann. Die innere Fläche ist bald glatt, bald mehr oder weniger ungleich und zottig. Zwischen den Gefäſsen findet man nicht selten Ecchymosen;

ihre Färbung ist bald röthlich, bald scharlachartig oder violett. Die Wand kann knorpelartige Härte erreichen, aber die kalkartige Umwandlung, welche man bei alten Cysten beobachtet, ist hier bis jetzt nur sehr selten wahrgenommen worden. Ich glaube in einem der Cataloge der englischen Museen ein solches Beispiel gefunden zu haben, besinne mich aber nicht mehr bestimmt, in welchem. Diese gefäſsreiche Membran hat ebenfalls bis jetzt noch in keiner Beobachtung eine Tendenz zur Verschrumpfung und theilweiser Narbenbildung mit Eindickung oder Verkalkung des Inhaltes gezeigt, wiewohl eine solche Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist. Indessen widerspricht auch hier wieder die Erfahrung der Theorie, indem dieser nicht seltene Ausgang bei Cysten, in Folge von Erweichung und Blutfluſs, bei Eiterbälgen des Gehirns erst noch zu constatiren übrig bleibt. Im Gegentheil scheint diese Einkapselung den Nachtheil zu haben, daſs ein vollständig organisirter neuer Kreislauf der ursprünglichen Entzündung gewissermaaſsen zu Hülfe kommt und neuen Eiter ausschwitzt. Daher läſst es sich auch erklären, daſs eine Heilung bis jetzt nicht beobachtet worden ist. Hierin liegt auch einer der bedeutenden Unterschiede zwischen Hirnabscessen und Hirngeschwülsten, denn da erstere nur langsam wachsen, so gewöhnt sich das Gehirn gewissermaaſsen an dieselben, während bei den Eiterheerden die schnellere Vermehrung des Druckes früher oder später acute Erscheinungen hervorruft, denen der Kranke unterliegt.

Wenn mehrfache Abscesse im Gehirn sich befinden, so findet man sie gewöhnlich alle nicht eingekapselt, wenn die Ablagerung eine pyämische war; wo es sich jedoch um eine idiopathische oder fortgeleitete Encephalitis handelt, sind die einen vollkommen oder unvollkommen abgesackt, während die anderen und zwar die zuletzt gebildeten es nicht sind. Mitunter findet man auch bei mehrfachen Abscessen eine mehr gleichmäſsige Abkapselung, was auf gleichzeitige Bildung derselben an verschiedenen Hirntheilen hindeutet. Wie groſs aber die Anlage zur Einkapselung der Eiterheerde ist, geht daraus hervor, daſs in nicht weniger als 43 unserer 80 Beobachtungen

dies der Fall war. Da es von gröfster Wichtigkeit ist, die Dauer der Krankheit zu bestimmen, was z. B. in gerichtlich medicinischen Fällen sehr bedeutungsvoll werden kann, so müssen wir hier einem späteren Theil dieser Arbeit vorgreifen und über den Zusammenhang zwischen Einkapselung und Dauer der Krankheit das Wichtigste mittheilen. Vor Allem fallen fünfzehn Fälle weg, in denen die Dauer unbestimmt war. Andere Fälle bieten die grofse Schwierigkeit dar, dafs in einer ersten Periode die Krankheit einen mehr oder weniger latenten Verlauf zeigte, welchen wir jedoch kaum über einen oder mehrere Monate hinaus annehmen möchten. Die Zeit der sehr acut aufgetretenen Zufälle war freilich stets bestimmbar, hatte aber in Bezug auf die Totaldauer wenig Werth. Die acuten Erscheinungen schwankten in diesen Fällen zwischen 3 Tagen und 24 Tagen und zwar 8mal zwischen 3 Tagen und 15 Tagen und 7mal zwischen 15 und 24 Tagen, so dafs der Unterschied nicht bedeutend ist. Von gröfserer Wichtigkeit werden aber die 18 übrig bleibenden Fälle, in denen die Gesammtdauer genau bestimmt werden konnte. Die Verhältnisse waren hier folgende: In dem am schnellsten verlaufenden Falle betrug sie nur 18 Tage. Lallemand behauptet sogar, dafs sich bereits am 13ten Tage einmal eine weiche abgrenzende Membran gefunden habe. Es kommen alsdann 2 Fälle von 22 und 24tägiger Dauer, so dafs man ungefähr den Beginn der Balgbildung in den Verlauf der 3ten und 4ten Woche setzen kann. Die weitaus gröfste Zahl findet sich zwischen dem 30sten und 60sten Tage und zwar in folgenden Verhältnissen: Unter 12 hierhergehörigen Beobachtungen, also in $\frac{2}{3}$ der Gesammtfälle, war die Dauer 2mal von 32 Tagen, 1mal von 35, 1mal von 37, 2mal von 42, 1mal von 50, 1mal von 53, 1mal von 55 und 3mal von 60 Tagen. In diese Periode fallen schon fest organisirte Bälge und je später, desto leichter sind sie von der übrigen Gehirnsubstanz zu trennen. Es kommen endlich noch 2 Fälle auf den 3ten Monat, 1mal von 75 und 1mal von 90 Tagen. Ein letzter Fall endlich hatte 105 Tage gedauert. Folgendes ist die hierhergehörende synoptische Tabelle:

10— 20	Tage	(18)	1
20— 30	-	(22, 24)	2
30— 40	-	(32, 32, 35, 37)	4
40— 50	-	(42, 42, 50)	3
50— 60	-	(53, 55, 60, 60, 60)	5
60— 90	-	(75, 90)	2
90—120	-	(105)	1
			18

Wir haben bereits früher erwähnt, dafs in späterer Zeit eine gewisse Tendenz existire, abnorme Communicationen mit Durchbruch des Abscesses in andere Theile zu entwickeln, und zwar kann dies einen mehrfachen Grund haben. Vor Allem prädisponirt hier die Lage, wenn der Abscefs nur durch eine dünne Gewebsschicht von einer der Hirnhöhlen getrennt ist. Diese kann sich alsdann entzünden oder so erweichen, dafs ein Theil des Abscesses zuerst blindsackartig sich senkt, dann ulcerirt und zuletzt durchbricht, dann aber auch kann von dem Abscefs selbst die Anlage zum Durchbruch ausgehen. Die Menge des Eiters nimmt zu und doch ist bereits durch die Einkapselung der Raum beschränkt. Es kann dies in den schnell verlaufenden Fällen leicht geschehen, wenn die Wand noch nicht sehr solid ist. Bei den älteren Abscessen mit fester Wand kommt dies langsamer und schwerer zu Stande. Es kann ferner auch nach der Oberfläche die ganze Gegend des Gehirnmarkes so erweicht und entzündet sein, dafs auch nach aufsen ein Durchbruch stattfindet, welcher alsdann gewöhnlich mit einer anderen Eiterung, die vom Knochen ausgeht, Caries des Felsenbeins, der Orbita u. s. w., den Eiterheerd in Berührung bringt. Jedoch kann man hier nur diejenigen Fälle als sicher annehmen, in denen der anatomische Nachweis geliefert wird, denn bei den blos im Leben diagnosticirten Fällen, an denen namentlich die ältere Medicin reich ist, in denen ein Durchbruch des Hirnabscesses durch die Nase, die Augenhöhle, den Mund, das äufsere Ohr angegeben wird, handelt es sich um die allerverschiedenartigsten Krankheiten, um schleimig-eitrigen Ausflufs, der aus den Kieferhöhlen oder Stirnhöhlen kommt, um Abscesse

des mittleren Ohres, der Orbita u. s. w., die niemals mit dem Gehirn in Berührung waren.

Im Ganzen zeigten sich Perforationen und abnorme Communicationen in 12 unserer Beobachtungen und betrafen sie in der Regel ältere und eingekapselte Abscesse, so dafs dies gerade hier ein nicht seltener Ausgang ist. Wenn in der Regel die Perforation eine directe ist, so beobachtet man doch auch in seltenen Fällen längere Fistelgänge, welche man auch sonst wohl zwischen mehreren Abscessen des gleichen Gehirns beobachtet. Bei dem Durchbruch in einen der Seitenventrikel beobachtet man wieder sehr verschiedene Verhältnisse. Ist nur wenig Eiter durch denselben ergossen, so häuft er sich in dem hinteren Horn der einen Seitenhöhle an, sonst wird die Hirnhöhle mehr oder weniger ganz ausgefüllt. Gewöhnlich tritt auch dann eine eitrige Entzündung des Ependyms selbst ein, und nur so läfst es sich erklären, wie man in manchen Beobachtungen eine so grofse Menge von Eiter in den Höhlen finden konnte. Nicht blos wird das *Septum pellucidum* durchbrochen, sondern auch die 3te und 4te Hirnhöhle werden mitunter mit Eiter erfüllt angetroffen. Untersucht man unter diesen Umständen die Wände der Ventrikel näher, so findet man namentlich in den beiden seitlichen das Ependym verdickt mit bedeutender Gefäfsinjection, welche ein punctirtes oder inselförmiges, auch mehr allgemein röthliches Ansehen darbietet; auch kleine Ecchymosen finden sich auf denselben, und sogar in der zunächst umgebenden Hirnsubstanz trifft man unläugbare Spuren der Entzündung als kleine zerstreute Entzündungs- oder rothe Erweichungsheerde an. Verhältnifsmäfsig etwas seltener als der Durchbruch in die Ventrikel, ist der nach dem Ohre und nach der Orbita. In einer Beobachtung von Brodie bestand in der linken Hemisphäre ein eingebalgter Abscefs von 3 Zoll Durchmesser, der mit seiner unteren Partie auf dem Felsenbein auflag und durch einen kurzen Fistelgang, welchen die *Dura mater* durchsetzte, mit dem cariösen Felsenbein und mit dem äufseren Ohre communicirte. Einen ähnlichen Fall beschreibt schon Stoll, auch hier communicirte ein Abscefs des kleinen Gehirns

mit dem cariösen Felsenbein. In einer von Fischer mitgetheilten Beobachtung bestand eine deutliche Verbindung zwischen einem grofsen Eiterheerde des vorderen linken Gehirnlappens mit den Ventrikeln und aufserdem mit einem Abscefs der Orbita, und zwar durch eine ungefähr eine Linie grofse Knochenperforation. In einem von O'Brien mitgetheilten Falle bestand ebenfalls ein Hirnabscefs in der Gegend des linken Felsenbeins; hier aber war die Zerstörung des ganzen Schläfenbeins so bedeutend, dafs eine Communication zwischen dem Hirnabscefs und einem äufseren Abscesse unter dem Schläfenmuskel nachgewiesen werden konnte. Auch Itard endlich hat einen Fall von Communication zwischen einem Hirnabscefs und dem äufseren Ohr vermittelst Caries des Felsenbeins beschrieben. Gerade diese Fälle sind interessant, weil sie diesem Autor den Grund zu der Lehre gegeben haben, dafs primitive und idiopathische Hirnabscesse, bei intactem Ohr, das Trommelfell durchbohren könnten und dafs es also einen rein cerebralen Ohrenflufs geben könne. Indessen kann man hier einwenden, dafs ein solcher anatomischer Nachweis bis jetzt nicht geliefert worden ist und dafs in der Mehrzahl der Fälle eine so tiefe Zerstörung des inneren und mittleren Ohres im Felsenbein beobachtet wird, dafs kaum ein Zweifel obwalten kann, dafs die Ohrenkrankheit die primitive war; jedoch sei man auch hier in seinem Ausspruche vorsichtig und hüte sich, das, was man selbst nicht beobachtet hat, als unrationell darzustellen, wie dies Lallemand im gegebenen Falle gethan hat. In der 44sten Beobachtung Abercrombie's leidet ein 18jähriges Mädchen an Schmerzen im inneren Ohre, dann an Otorrhoe, alsdann an sehr intensen cerebralen Erscheinungen, denen sie unterliegt. Bei der Leichenöffnung findet sich ein grofser Abscefs im linken Lappen des Cerebellum. Die entsprechende *Dura mater* ist verdickt und spongiös, aber es wird ausdrücklich angegeben, dafs das entsprechende Felsenbein gesund war. Es ist freilich auch hier sehr möglich, dafs man in der Paukenhöhle oder im Labyrinth beim Aufsägen cariöse Zerstörung gefunden haben würde; indefs ist dies auch schon exceptionell, dafs der Knochen

an seiner Oberfläche gesund war. Mit einem Worte, es muſs diese Frage für die Zukunft offen bleiben, wiewohl bis jetzt nur Weniges zu Gunsten des cerebralen Ohrenflusses spricht.

Werfen wir nun einen Blick auf die anderen Veränderungen des Gehirns, so finden wir vor Allem häufig eine Anhäufung von Serum in den Ventrikeln, auf einer oder auf beiden Seiten. Die Quantität desselben hat zwischen 30 und 120 Grammen geschwankt. Zugleich war in diesen Fällen die Menge der subarachnoidalen Flüssigkeiten gemehrt; selten war dem Serum etwas Blut beigemengt. Der Hydrops oder die Eiterung der Ventrikel bewirken in der Regel eine centrale Erweichung mit Zerstörung des Septums und Zusammensinken des Gewölbes. In der nächsten Umgebung der Abscesse bieten sich ebenfalls Veränderungen dar. An der entsprechenden Oberfläche sind die Gyri abgeplattet, die Substanz im Allgemeinen ist etwas hervorgetrieben und die ganze Partie zeigt nicht selten Fluctuation. Die Meningen sind an der entsprechenden Stelle sehr trocken, mit Verwachsung unter einander oder mit der Oberfläche des Gehirns, oder auch auf den entsprechenden Knochenpartien. Seltener ist, besonders bei idiopathischer Gehirneiterung, eitrige Meningitis, welche man zuweilen beobachtet, wenn Caries des Felsenbeins der Ausgangspunkt derselben war. Um die Abscesse herum ist die Hirnsubstanz gewöhnlich mehr oder weniger erweicht. Ist die Krankheit frisch, so hat man es mit der rothen entzündlichen Erweichung zu thun, an welche sich dann zunächst eine mehr gelbliche Erweichungszone anschlieſst, die allmälig in die normale Substanz übergeht. Bei länger dauernden eingekapselten Heerden sieht man mehr eine gallertartige Erweichung mit graugelber oder weiſslich-grauer Färbung. Die Substanz ist an diesen Stellen mehr oder weniger zerstört, die Fasern gebrochen, als Fragmente oder Detritus sich zeigend, und gewöhnlich finden sich sehr zahlreiche Körnchenzellen überall eingestreut. Mitunter findet man besonders bei der chronischen Erweichung ein zellgewebiges Gerüste, in welchem die erwähnten Gewebstheile wie eingelagert erscheinen. Zuweilen findet man apoplectische Ergüsse und zwar gewöhnlich nur

von capillarer Apoplexie, seltener umfangreichere, und mitunter ist auch das erweichte Gewebe von röthlichem Serum getränkt oder auch mit Blut imbibirt. Die Erweichungszone der Umgebung der Abscesse kann zwischen einem halben und mehreren Centimetern schwanken. Wo ein Balg besteht, findet man aufserhalb desselben keine eitrige Infiltration, während, wo keiner besteht, die verschiedenen Veränderungen nach innen sich an ein eitrig infiltrirtes Gewebe anschliefsen. Auch blofse Hyperämie ohne Consistenzveränderung beobachtet man mitunter in der Umgebung der Abscesse und in seltenen Fällen sogar Verhärtung.

Was die entfernteren Theile betrifft, so haben wir bereits von der Meningitis gesprochen, welche nicht blofs in der nächsten Umgebung, sondern auch in gröfserer Entfernung angetroffen wird. In einer der Beobachtungen hatte sich diese Entzündung auf die Meningen des Rückenmarkes bis zu ihrer unteren Endigung fortgesetzt. Ueber den Zustand der Gefäfse des Gehirns liegen wenige Beobachtungen vor; nur einmal ist ausdrücklich erwähnt, dafs mehrere von ihnen atheromatös waren. Aufser dem Abscefs bestanden mitunter an mehreren Stellen des Gehirns Erweichungsheerde; besonders betrafen diese die Centraltheile und *Corpora quadrigemina*. Bei gleichzeitiger Entzündung des inneren Ohres waren öfters die dem Felsenbein zunächst liegenden Hirnpartien entzündet und mit Eiter infiltrirt, auch wenn ein Abscefs oder mehrere an entfernteren Stellen des Gehirns safsen. In einem Falle von Heslop safs der Abscefs in der *Glandula pituitaria,* welche bedeutend hypertrophisch war. Die eigentliche sogenannte puriforme Erweichung finden wir neben deutlichen eingebalgten Abscessen nicht erwähnt und geht sie überhaupt nicht in Eiterung über, sondern bildet eine von derselben sehr verschiedene Erkrankung, und selbst die Erweichung, welche der eingebalgte Abscefs in seiner Umgebung erregt, bietet gewöhnlich nicht den Anblick der puriformen dar.

Die Knochen fanden sich in einer ganzen Reihe von Fällen erkrankt, theils in Folge traumatischer Einflüsse, Knochenbrüche,

traumatische Caries oder Nekrose, weitaus am häufigsten treffen wir aber auch hier wieder Caries des Felsenbeins; 18mal im Ganzen, also beinahe in einem Viertel der Fälle, was einerseits dieselbe als einen häufigen Ausgangspunkt der Hirnabscesse bekundet, andererseits aber auch beweist, dafs in der Mehrzahl der Fälle dieses ätiologische Moment und diese Complication fehlt. Bald findet man die Caries besonders auf das *Cavum tympani* und seine Umgebung beschränkt, bald mehr im eigentlichen inneren Ohr, im Labyrinth, und von besonderer Wichtigkeit für die Symptomatologie ist es noch, ob die Kanäle, welche den Nerven zum Durchtritt dienen, erkrankt sind oder nicht. Auch die Zellen des Zitzenfortsatzes können der Sitz eitriger Infiltrationen sein und bilden sich von denselben aus nach aufsen communicirende Fisteln. Die cariöse Eiterung geht mitunter in Verjauchung über, und einmal bot der Knochen ein fast brandiges Aussehen dar. In einem von Contour beobachteten Falle schien die Hauptalteration des Ohres von einem Polypen der Paukenhöhle auszugehen. In Virchow's Beobachtung war ein Cholesteatom des Felsenbeins der Grund der Ohrerkrankung und so mittelbar der der Hirneiterung. Auch ich habe eine tiefe Zerstörung des Felsenbeins durch Cholesteatom desselben beobachtet, aber das Gehirn bot hier keinen Abscefs dar. Es würde uns hier zu weit führen, wenn wir in die pathologische Anatomie des Felsenbeins tiefer eingehen wollten.

Es bleibt uns endlich noch übrig, von der Erkrankung anderer Theile als des Gehirns, bei den an Gehirnabscessen Verstorbenen zu sprechen. Nur in einem Fall war der untere und hintere Theil des Rückenmarkes verhärtet. Von äufseren mit den Hirnabscessen in Verbindung stehenden Eiterheerden haben wir bereits bei Gelegenheit der abnormen Communicationen gesprochen. Verlassen wir nun aber alle mehr oder weniger mit den Erkrankungsheerden in directer oder indirecter Continuitätsverbindung stehenden Theile, so finden wir vor Allem in Bezug auf den ganzen äufseren Habitus einige nicht unwichtige Veränderungen. Hat der Hirnabscefs längere Zeit bestanden, so

ist der Körper gewöhnlich abgemagert, und noch viel ausgesprochener ist dies der Fall, wenn auch bei kurzer Dauer Pyämie dem Abscesse zu Grunde lag. Im Blute zeigen sich durchaus keine constanten Veränderungen, im Ganzen bietet es häufiger eine weiche, zerfliefsende Beschaffenheit, als feste Faserstoffgerinnsel. Die Athmungsorgane boten nur bei Pyämie mit der Hirneiterung zusammenhängende Veränderungen, und zwar mehrmals eitrige oder eitrig-hämorrhagische Pleuritis, oder auch metastatische Abscesse. Bei einem Kranken waren die Bronchien eines Lungenflügels sehr erweitert, bei einem anderen fanden sich mehrere apoplectische Heerde. In einer im Rust'schen Magazin mitgetheilten Beobachtung fand sich im unteren vorderen Theile der rechten Lunge eine eingekapselte Kugel und von hier aus ein Kanal von Narbengewebe, der sich bis zum oberen Lappen fortsetzte. Ich erwähne dieses Falles noch defswegen, weil ich mir die Frage gestellt habe, ob das seit der Verwundung während 15 Jahren häufige Blutspeien durch Schwächung der Constitution zu der Gehirneiterung prädisponirt haben möchte. Bei zwei Kranken fand sich tiefe Entartung der Sigmoidalklappen der Aorta und bei einer dritten eine von der Geburt herstammende Hypertrophie des rechten Ventrikels, mit bedeutender Verengerung des Orificiums der Lungenarterie. Die Veränderungen im Magen und Darmkanal waren nur zufällige: unebene Verdickung oder mehr gleichmäfsige Auftreibung der Schleimhaut der *Pars pylorica* oder der *Pars splenica* des Magens, Schwellung der Brunnerschen Drüsen, catarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Colons mit Schwellung der Follikel und offenen schwärzlichen Mündungen. In einem Falle endlich fanden sich die Veränderungen einer sehr acuten Darmentzündung. Bei einem Patienten war die Milz bedeutend hypertrophisch und der Sitz mehrerer Blutergüsse, von denen sich auch mehrere in einer überschüssigen Milz zeigten. Die Leber bot nichts Besonderes dar, aufser metastatischen Abscessen, von denen wir gleich sprechen werden. In einer meiner Beobachtungen, in welcher mehrere grofse Blasenpflaster schnell nach einander gelegt worden waren, zeigte sich eine deutliche

Cystitis in Folge des mit dem Urin in die Blase gebrachten Cantharidins. Die Schleimhaut war entzündet, verdickt, geröthet, mit mehrfachen Ecchymosen und der in der ausgedehnten Blase enthaltene Harn war blutig gefärbt. Die anatomischen Veränderungen der Pyämie bestanden sechsmal unleugbar und in drei anderen Fällen war die Leichenöffnung nicht vollständig genug gewesen, jedoch liefs sowohl diese, als auch der klinische Verlauf auf eine solche schliefsen. Folgendes waren in wenigen Worten ihre anatomischen Ergebnisse: In einem Falle befanden sich in den Lungen mehrere apoplectische Heerde und ein Abscefs; in einem zweiten Falle fanden sich Abscesse im Herzen, in den Lungen, an der Oberfläche der Leber und des Diaphragmas, in der sehr umfangreichen Milz, in dem submucösen Zellgewebe des Dünndarms und im rechten Knie. In einem dritten Falle zeigten sich Eiterheerde in den Lungen und in der Leber, so wie Eiterpusteln auf verschiedenen Stellen der Hautoberfläche. In einem vierten Falle fand man Eiterheerde im Herzen mit consecutiver Pericarditis, in der Milz und in grofser Menge in den Nieren. In einem fünften Falle bestanden drei Abscesse in der Leber, in einem sechsten ein grofser Abscefs in der Milz, so wie auch Lungenabscesse. Was nun die drei zweifelhaften Fälle betrifft, so war in dem ersten eine Amputation gemacht worden, infolge welcher alle Zeichen der Pyämie vorhanden waren; leider wurde aber nur das Gehirn geöffnet; in den beiden anderen Fällen bestand eitrige Pleuritis und zwar einmal mit einer bedeutenden Beimengung von Blut. In beiden Fällen war die Leichenöffnung unvollständig gemacht worden, indessen ist auch hier die Pyämie nach der Beschreibung wahrscheinlich. Bedenkt man ferner, dafs die Leichenöffnungen oft nicht mit der gehörigen Vorsicht gemacht worden sind und dafs die Aufmerksamkeit viel zu einseitig auf das Gehirn gerichtet war, so wird es wahrscheinlich, dafs die Pyämie ein noch viel häufigerer Grund der Hirnabscesse sei. Ueberhaupt bemerke ich hier gleich, dafs die Zahlenverhältnisse dieser Arbeit nur einen gewissen approximativen Werth haben, aber

im Allgemeinen eher hinter der Wirklichkeit zurückgeblieben sind, als dieselbe überstiegen haben.

Wir erwähnen endlich noch, bevor wir diese anatomische Beschreibung beendigen, dafs bei drei unserer Kranken Tuberculose als Complication bestand. Einmal waren besonders die Cervical-, Bronchial- und Mesenterial-Drüsen tuberculös, die Leber umfangreich und fettartig degenerirt, der Larynx gesund, trotzdem dafs ich im Leben croupartige Erscheinungen beobachtet hatte. Im zweiten Falle bestand bei einem 16monatlichen Kinde ebenfalls Tuberculose der Mesenterialdrüsen und im dritten Falle waren die Bronchialdrüsen tuberculös und die Lungen mit Miliartuberkeln durchsäet.

Werfen wir nun einen Blick auf alles Mitgetheilte, so sehen wir, dafs der Hirnabscefs im Anfang ein zwar umschriebener, aber nicht abgegrenzter ist, dafs später für ihn eine fast vollständige Einkapselung zu Stande kommt, diese aber nicht zur Heilung tendirt, sondern durch den Gefäfsreichthum der Wandungen das eitrige Exsudat und dadurch den Druck mehrt und so anatomisch den tödtlichen Ausgang bedingt, welcher noch durch verschiedenartigen Durchbruch, am häufigsten in die Seitenventrikel, beschleunigt wird. Erweichung in der Umgegend ist eine sehr häufige Erscheinung. Vermehrter seröser Ergufs, selbst bei intacter Wand, in den Seitenventrikeln kommt nicht selten vor. Man kann endlich noch anatomisch annehmen, dafs in nahe der Hälfte der Fälle die Entzündung und Eiterung eine idiopathische war und dafs in den übrigen Traumatismus, Pyämie und besonders innere Otitis der Ausgangspunkt geworden sind. Auf der anderen Seite aber constatiren wir auch, dafs der Hirnabscefs, als solcher, kaum bedeutende Veränderungen in den anderen Organen hervorruft, und dafs diese, wo sie bestanden haben, weder Ursache noch Wirkung, sondern eine mehr zufällige Complication gewesen sind, was wir namentlich auch auf die Herzkrankheit anwenden, deren Einflufs auf Hirnkrankheiten nicht zu läugnen, aber nach unseren Beobachtungen sehr übertrieben worden ist.

III.

Ein Fall von Mifsstaltung der Extremitäten durch Einschnürung, als Beitrag zur Lehre von den spontanen Amputationen.

Von Dr. Frickhoeffer in Idstein.

(Hierzu Taf. I.)

Es betrifft dieser Fall das 10te, zu Ende des vorigen Jahres geborne Kind gesunder Eltern, einen gut genährten, starken Knaben, dessen am Tage nach der Geburt vorgenommene Untersuchung folgende Abnormitäten darbot:

a) Oberhalb des linken Ellenbogengelenkes eine scharfe Einschnürung der Haut und übrigen Weichtheile bis auf den Knochen (Fig. 1.); die unterhalb dieser Stelle gelegenen Theile des linken Armes atrophisch, aber ödematös angeschwollen, das Handgelenk nach der Volarseite gebogen und die Finger dieser Hand so in beständiger Contractur, dafs sie nach gewaltsamer Streckung jedesmal wieder in die Vola zurückschnellten (Fig. 4.).

b) Unterhalb des linken Kniegelenkes eine noch schärfere Abschnürung (Fig. 2.), als hätte man mittelst des Cirkelschnitts die Weichtheile bis auf den Knochen getrennt; die Cutis setzte sich jedoch durch die Einschnürung von einem Wulst zum anderen fort und war nur in der Tiefe ringsum

wund, erodirt; der ganze Unterschenkel atrophisch, aber ebenfalls ödematös und auf dessen Vorderfläche drei parallel und quer laufende Eindrücke (Fig. 3.). Der Fufs selbst nach innen gekrümmt, als *Talipes varus*.

c) Der Mittel- und Ringfinger der rechten Hand waren im Verlaufe des 2ten Gliedes häutig verwachsen; auf der Dorsalfläche des Ringfingers, gerade auf dem Gelenke zwischen vorderer und mittlerer Phalanx, ein erbsengrofser Wulst, entstanden durch eine doppelte Einschnürung, vor und hinter demselben, ähnlich der am linken Arm und Bein (Fig. 5.).

d) Die wichtigste Erscheinung: von der Volarfläche des vordersten Gliedes des Zeigefingers der rechten Hand ging als unmittelbare Fortsetzung der Haut ein dünnes, eine Linie breites, aber festes Ligament aus, von 1½ Zoll Länge (Fig. 6.); eine ähnliche, aber nur kleine warzenartige Fortsetzung fand sich an der Spitze des vorderen Gliedes des rechten kleinen Fingers (Fig. 7.).

Im Uebrigen war das Kind durchaus regelmäfsig gebaut, kräftig und gut genährt. Unterhalb der eingeschnürten Stelle des Armes fühlte man die Pulsation der *Art. brachial.*, unterhalb der Einschnürung des Beines aber war mit der gröfsten Mühe keine gröfsere Arterie zu entdecken und es mufs daher ein Collateralkreislauf durch die Gefäfse des Knochens die Ernährung des Unterschenkels vermitteln.

Von den unmittelbar nach der Geburt entfernten Eiresten und der Placenta, die gewifs noch mehr Aufschlufs über die Ursache der beschriebenen Deformitäten und Einschnürungen geliefert hätten, war leider keine Spur mehr aufzufinden.

Die Geburt war nach Aussage der Hebamme in der Scheitellage als normale Kopfgeburt verlaufen; als aber der Durchgang der Schultern Schwierigkeiten verursachte, habe sie vergeblich mittelst der hakenförmig in die Achselgrube eingesetzten Finger gezogen, und der Körper des Kindes sei erst dann vollständig zu Tage gekommen, als während einer heftigen Wehe

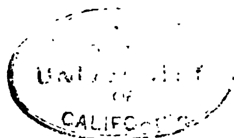
ein deutliches Krachen hörbar geworden sei. Eine Umschlingung der Nabelschnur fand sich nirgends.

Hält man die verschiedenen starken Einschnürungen, die schon ihrer Schärfe wegen nicht durch die Nabelschnur bewirkt sein konnten, mit jenem *sub d* beschriebenen Ligament an der Hautbedeckung des Zeigefingers zusammen, so drängt sich der Verdacht, ja die Gewifsheit auf, dafs alle die angeführten Incisionen durch die Einschnürung mittelst solcher fester ligamentöser Fortsätze oder Neubildungen entstanden sein müssen, die bei unverletztem Ei vor der Geburt eine beträchtliche Länge hatten, während des Geburtsactes aber oder durch frühere starke Fruchtbewegung zerrissen und nur das beschriebene Anfangsstück zurückliefsen, welches einige Tage nach der Geburt einschrumpfte und abfiel.

Dafs auf diese Weise die sogenannten spontanen Amputationen der Gliedmaafsen entstehen können, setzt die Beobachtung dieses Falles fast aufser allen Zweifel; denn es fehlte hier so wenig zur vollständigen Amputation des linken Unterschenkels, dafs mir bei der ersten Betrachtung wirklich der Gedanke kam, das Bein an der Einschnürungsstelle abzusetzen, weil ich fürchtete, es würde doch für immer atrophisch und mehr eine Last bleiben für das Kind, als später ein Hülfsmittel zur Fortbewegung.

Indessen freue ich mich jetzt, diesen Gedanken nicht weiter verfolgt zu haben, indem gegenwärtig nach ungefähr 10 Wochen die Einschnürungsstellen sich schon mehr aus der Tiefe gehoben und die Gliedmaafsen eine mehr gleichmäfsige Ernährung erlangt haben. Aromatische Umschläge und Malzbäder mögen dabei von entschiedenem Nutzen gewesen sein.

Um einen ähnlichen Fall aufzufinden, habe ich die mir zu Gebote stehende Literatur sorgfältig durchgesehen; allein die meisten Beispiele von Um- und Einschnürungen der Gliedmaafsen und dadurch bewirkten Verunstaltungen betreffen solche, die durch die Nabelschnur bewirkt wurden, und auch Bednar (Krankheiten d. Neugeb.) gibt nur Andeutungen darüber.



Nur folgende drei Fälle habe ich gefunden, in welchen ein vom Fötus oder den Eitheilen ausgehendes Band die Ursache der Einschnürungen war:

a) Montgomery (Lehre von den Zeichen u. s. w. der menschl. Schwangersch., übers. v. Schwann. 1839. S. 386.) erzählt einen Fall, wo Ligamente, die aus Schlingen bestanden, von beiden Händen zu den Schenkeln herabgingen, so dafs sie rund um jede Mittelhand gingen und mit dem anderen Ende die übers Kreuz liegenden Schenkel umgaben. Wo sie lagen, hatten sie tiefe Einschnürungen gebildet, die an den Schenkeln $\frac{3}{8}$ ihrer ganzen Dicke einnahmen. Die Haut war nicht durchschnitten, keine Krankheit vorhanden, aber Füfse und Hände mifsgestaltet.

b) Zagorsky (Memoiren d. kaiserl. Acad. zu Petersb. 1834. I. Serie. Bd. 3. S. 37.) fand den linken Unterschenkel fehlend und von dem übernarbten Stumpf eine häutige Verlängerung nach dem linken Schenkel gehend, wo eine eng anliegende einschnürende Schlinge den Unterschenkel gleich über den Knöcheln umgab. An der Mitte dieses Ligamentes soll ein Fufs gehangen haben. (Die Beschreibung dieser Abnormität ist sehr unklar.)

c) Robert Smith (*Lancet*. 1838. Vol. I. No. 21.) berichtet, dafs bei einem Kinde ein festes Band, von der Nabelschnur zur Placenta verlaufend, den einen Arm des Kindes über dem Ellenbogengelenk einschnürte; das Fleisch war bis auf den Knochen durchschnitten und der Arm wurde nach 24 Stunden brandig.

Wie man sieht, so ist, genau genommen, nur der Fall von Montgomery mit dem von mir beschriebenen in eine Kategorie zu setzen, da in dem von Zagorsky der Ursprung des einschnürenden Bandes nicht angegeben ist und in dem von Smith dasselbe von den Eitheilen ausging, nicht vom Kindeskörper selbst.

Hohl (d. Geburten mifsgestalt., kranker u. todter Kinder, S. 141. 142.) nimmt mit Simpson und Montgomery an, dafs

jene Schlingen oder Fäden plastische und organisirte Lymphe und Producte einer vorausgegangenen exsudativen Entzündung seien und führt verschiedene Beispiele an, in welchen die Haut des Fötus an einzelnen Stellen wirklich in einem entzündeten Zustand gefunden wurde. — Eine ähnliche Erklärungsweise ist wohl für die Entstehung der Ligamente bei meinem Falle in Anspruch zu nehmen.

IV.

Einige Worte über Sterilität,

vorgetragen in der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin am 15. April 1856

vom Geheimen Sanitätsrath Dr. Carl Mayer.

Wir wissen, dafs die wichtige physiologische Frage von der Conception noch immer in ein tiefes, geheimnifsvolles Dunkel gehüllt ist, und dürfen kaum erwarten, dafs es den rastlosen Bestrebungen des menschlichen Geistes gelingen werde, dieses Dunkel je vollständig zu lichten, denn wenn wir auch dahin gelangt sind, das „*Omne vivum ex ovo*" als einen unumstöfslichen Grundsatz anzuerkennen, so bleibt uns doch die schwierigere Frage: „wie wird das Ei befruchtet? wie wird die unscheinbare Keimzelle zu ihrer wunderbaren Entwickelung angeregt? noch zu lösen, und wenn auch die in neuester Zeit von Bischoff bestätigten ausgezeichneten Untersuchungen und sorgfältigen Beobachtungen von Barry, Newport und Nelson uns einen Schritt weiter geführt zu haben scheinen, wenn wir es auch als einen unverkennbaren Fortschritt freudig begrüfsen müssen, dafs der Glaube an die mystische Einwirkung der *Aura seminalis* über den Haufen gestofsen und dafs es nachgewiesen ist, dafs die Spermatozoiden bei der Befruchtung eine nicht unwesentliche Rolle spielen, dafs ein Contact derselben mit dem lebensfähigen thierischen Ei durchaus zur Entwickelung desselben nothwendig

ist, so sind wir doch dadurch nicht viel weiter gekommen, weil wir die Bedingungen, unter welchen dieser interessante Vorgang zu Stande kommt und seinen weiteren Verlauf noch nicht kennen. Wenn wir auch gern zugestehen, dafs dies neue glänzende Ergebnifs der mikroskopischen Studien mit vollem Recht die gröfste Aufmerksamkeit verdient und schon jetzt in practischer Beziehung manche Früchte getragen hat, wenn wir nicht bezweifeln, dafs es noch zu weiteren Resultaten führen wird, so können wir uns doch nicht verhehlen, dafs eine Reihe wichtiger practischer Fragen bis jetzt dadurch keine Erledigung gefunden hat. Wir wissen jetzt ebenso wenig wie früher, weshalb bei dem einen Coitus Conception erfolgt, während sie unter denselben äufseren Bedingungen bei hundert und tausendmaliger Wiederholung nicht erfolgt; — wir können auch jetzt noch keine Auskunft geben, weshalb viele gesunde Frauen nur in regelmäfsigen gröfseren Intervallen von drei, vier, fünf und mehr Jahren concipiren, ungeachtet der Coitus in den Zwischenzeiten regelmäfsig vollzogen wird; — wir wissen es nicht zu erklären, weshalb Frauen oft nach langjähriger Verheirathung, — (ich selbst sah es nach fünfundzwanzigjähriger Ehe) — zum ersten Mal concipiren; — wir können den Grund nicht auffinden, weshalb eine Ehe unfruchtbar bleibt, während dieselben Menschen in einer anderen eingegangenen Ehe Kinder zeugen und gebären. Diese und ähnliche Fragen werden wahrscheinlich unbeantwortet bleiben, wenn nicht etwa ermittelt wird, von welcher Beschaffenheit die Samenthierchen sein müssen, um sie zur Befruchtung eines vorhandenen reifen Eies zu befähigen, denn nach den jetzigen Erfahrungen ist es nicht denkbar, dafs bei dem Weibe, aufser dem während der Menstruationszeit sich von dem Ovarium lösenden reifen Ei, noch irgend ein anderer Factor, irgend eine Zugabe aus den Bartholinischen oder aus anderen Drüsen für die befruchtende Thätigkeit der Spermatozoiden hinzukommen müsse, oder dafs zu diesem Zweck auch bei ihm eine gewisse sinnliche Erregung, oder gar ein gleichzeitiges harmonisches Zusammentreffen der geschlechtlichen Exaltation mit der des Mannes nothwendig sei.

Alle solche Fragen haben nicht etwa nur ein theoretisches wissenschaftliches Interesse, sondern sie sind auch für den Practiker namentlich in Bezug auf Behandlung der Sterilität von der gröfsten Wichtigkeit, denn es liegt auf der Hand, dafs wir bei der bestehenden Unkenntnifs der zur Conception nothwendigen Bedingungen auch bei der Erforschung der Ursachen der Sterilität im Finstern tappen und folglich des zu einer zweckmäfsigen und erfolgreichen Behandlung derselben nothwendigen Fundaments entbehren; daher kommt es denn auch, dafs die Aerzte, in Fällen, wo sie sterilen Frauen zur Erreichung ihres sehnlichsten Wunsches Rath ertheilen, im Allgemeinen rein empirisch nach diesem oder jenem von Alters her gerühmten Mittel greifen und dafs sie nur den Schein eines rationellen Verfahrens wahren, wenn sie unter den bei Sterilität empfohlenen Badekuren, mit Rücksicht auf die allgemeine Constitution oder auf vorhandene Krankheitszustände, den Schwächlichen, Zarten, Sensiblen ein stärkendes, ein eisenhaltiges Bad oder ein Seebad, — den Kräftigen, Plethorischen, an abdominellen Störungen Leidenden oder zu gut Genährten, zu Fetten, eine auflösende oder jodhaltige Quelle, den unempfindlichen, reizlosen, sogenannten kalten Frauen ein mehr aufregendes Bad empfehlen. Wenn in solchen Fällen die Emser Bubenquelle, das Landecker Goldplätzchen, die Heilbrunner Adelheidsquelle oder irgend eine andere von ihren Badeärzten wegen ihrer befruchtenden, wunderthätigen Wirkung hochgepriesene Quelle die gesegneten Folgen hat, so wird es freilich immer unentschieden bleiben, ob der glückliche Erfolg dem Bade oder irgend einem anderen Zufall zuzuschreiben ist.

In Bezug auf die Kälte oder Empfindungslosigkeit der Frauen beim Coitus, welche sehr oft als Ursache der Sterilität angesehen wird, will ich bemerken, dafs dieselbe tiefer in der weiblichen Natur begründet zu sein scheint, als Laien und viele Aerzte es im Allgemeinen vorauszusetzen pflegen, und dafs meine in dieser Beziehung sowohl bei Ehemännern als bei Frauen angestellten sorgfältigen Nachforschungen die Annahme bestätigen, dafs eine sinnliche Aufregung der Frauen zur Con-

ception nicht nothwendig ist, da nicht nur unzählige mit Nachkommenschaft gesegnete Männer über die gänzliche Indifferenz ihrer Frauen in geschlechtlicher Beziehung Klage führen, sondern auch eben so oft Frauen, die viel Kinder geboren haben, die Versicherung geben, dafs sie nie eine Spur von sinnlicher Aufregung, nie eine angenehme, wollüstige Empfindung beim Beischlaf, vielmehr vollständige Gleichgültigkeit, viele sogar immer einen unbezwinglichen Widerwillen dagegen empfunden haben und doch immer wieder schwanger wurden, während andererseits die zur Sinnlichkeit neigenden, durch den Coitus sehr aufgeregten Frauen häufig keine Kinder bekommen. Ganz verschieden von der sinnlichen Exaltation scheint eine eigenthümliche Empfindung zu sein, welche manche Frauen bei erfolgender Conception zu haben versichern, so dafs sie den Moment derselben jedes Mal zu fühlen glauben. Wenn eine Selbsttäuschung dabei nicht stattfindet, so ist es wohl möglich, dafs dies Gefühl durch das vielleicht zur Conception nothwendige gewaltsame und reichliche Eindringen des Sperma durch den inneren Muttermund in die Gebärmutterhöhle hervorgerufen wird, ähnlich derjenigen Empfindung, welche fast jedesmal verursacht wird, wenn der Knopf der Uterinsonde, bei noch so vorsichtiger und behutsamer Einführung des Instruments, das *Orificium internum* öffnet und in das *Cavum uteri* eindringt. Uebrigens lasse ich die Richtigkeit dieser Behauptung dahingestellt, um so mehr, da sie uns für die Sterilitätsfrage keinen Anhaltspunkt giebt.

Wenn ich nach meinen Erfahrungen im Allgemeinen auf das meist empirische therapeutische Verfahren der Aerzte und besonders auf den selten gehörig motivirten Gebrauch der Brunnen- und Badekuren bei der Unfruchtbarkeit der Frauen keinen sonderlichen Werth lege, wenn ich mich überzeugt halte, dafs in vielen Fällen das günstige Resultat solcher Kuren nur der dadurch bedingten Enthaltsamkeit zuzuschreiben ist, besonders wenn viel Excesse in den ehelichen Umarmungen stattfanden, wodurch allerdings die Befruchtungsfähigkeit des Sperma verringert zu werden scheint, wenn ich endlich sehr

wohl weifs, dafs in einer grofsen Zahl von kinderlosen Ehen der Grund der Kinderlosigkeit mehr in den Ehemännern als in den Frauen zu suchen ist, so will ich doch keinesweges gesagt haben, dafs die Behandlung der Sterilität als eine müfsige, überflüssige und erfolglose zu betrachten sei, ich halte es vielmehr für eine unerläfsliche Pflicht des Arztes, dafs er einer so wichtigen Angelegenheit, welche mit dem Glück und der inneren Wohlfahrt unzähliger Familien aufs Innigste verbunden ist, seine vollste und ernsteste Aufmerksamkeit zuwendet, aber nie vergifst, dafs die Anhaltspunkte für das einzuleitende Verfahren weniger in den dunkeln physiologischen Verhältnissen der Fortpflanzung, sondern vielmehr in den erkennbaren örtlichen Hindernissen in den weiblichen Genitalien, welche eine Conception unmöglich machen, zu suchen und zu finden sind. Es ist daher die erste und wichtigste Aufgabe des Arztes, zu erforschen, ob bei den seinen Rath suchenden Frauen Mifsbildungen oder pathologische Veränderungen der Genitalien vorhanden sind, welche als Ursache der Sterilität angesehen werden müssen, ob nicht etwa gar die Gebärmutter ganz fehlt, wo natürlich von einer Schwangerschaft nicht die Rede sein kann. Die zweite Aufgabe des Arztes ist dann, die vorgefundenen Fehler nach den Regeln der Kunst zu behandeln, denn nur wenn es gelingt dieselben zu beseitigen, darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit hoffen, dafs unter übrigens günstigen Bedingungen Conception erfolgen werde. Man sollte meinen, dafs eine solche Untersuchung sich von selbst verstände und dafs kein Arzt dieselbe unterlassen werde, leider lehrt aber die Erfahrung, dafs in unzähligen Fällen unfruchtbare Frauen Jahre lang von den verschiedensten Aerzten behandelt und in die verschiedensten Bäder geschickt werden, bis endlich eine Exploration ergiebt, dafs eine Conception wegen vorhandener örtlicher Hindernisse ganz unmöglich war. Unter den von mir erlebten Fällen kann der folgende einen Beweis dafür liefern.

Fünfjährige Sterilität, bedingt durch *Atresia vaginae*. Operation, Heilung, Conception.

Vor mehreren Jahren wurde ich von der 27jährigen, seit 5 Jahren verhei-

ratheten, grossen, schlanken, nur schwächlichen, kinderlosen Frau eines Beamten aus einer der grösseren Städte Preussens zu Rathe gezogen und befragt, ob ich den Gebrauch des Seebades, wohin sie von ihren Aerzten wegen ihrer Kinderlosigkeit mehrere Jahre hintereinander geschickt worden war, für zweckmässig halte, oder ob ich ihr von dem Gebrauch eines anderen Bades mehr Aussicht auf die Erfüllung ihrer Wünsche versprechen könne. Meine Frage, ob sie bereits untersucht sei, wurde verneint. Ich fand bei der vorgenommenen Exploration eine kaum $1\frac{1}{2}$ Zoll lange Scheide ohne Spur eines Muttermundes oder einer Vaginalportion und überzeugte mich, dass dieser kurze blinde Sack von dem sehr derben, ungewöhnlich verdickten Hymen gebildet wurde, welches bei seiner grossen Dehnbarkeit den Coitus, wenn auch unvollständig, zugelassen hatte. An dem oberen Rande desselben fand sich eine kleine Oeffnung von dem Umfang eines Federkiels, welche den Abfluss des menstruellen Blutes gestattet hatte. Eine durch dieselbe eingeführte Sonde zeigte hinter der Membran einen weiten, leeren Raum, die eigentliche Scheide, und bei der Untersuchung durch den Mastdarm war unverkennbar der Uterus zu fühlen. Durch eine leichte Operation mit dem Messer wurde die Membran zerstört und nach erfolgter Heilung zur Nachkur Franzensbad empfohlen. Vier Wochen nach der beendeten Kur erfolgte die Conception und jetzt ist die Frau bereits Mutter mehrerer Kinder.

Dieser durch seinen günstigen Erfolg allerdings eclatante Fall bot weder in diagnostischer, noch in operativer, noch in therapeutischer Beziehung irgend eine Schwierigkeit dar und würde unzweifelhaft in seiner Heimath von den dortigen Aerzten in gleicher Weise und mit gleichem Erfolge behandelt worden sein, wenn die nothwendige und entscheidende Exploration vorgenommen worden wäre, er steht aber in Bezug auf die bei ihm vorgekommene Unterlassungssünde keineswegs vereinzelt da, ich kann vielmehr versichern, dafs bei dem gröfseren Theil der meinen Rath suchenden kinderlosen Frauen der verschiedensten Länder eine Untersuchung nicht vorgenommen war. Unter solchen Umständen halte ich es nicht für überflüssig, sondern für dringend nothwendig, den Aerzten immer wieder von Neuem ins Gedächtnifs zu rufen, dafs sie ihre Pflicht versäumen, wenn sie bei sterilen Frauen die Exploration unterlassen, dafs sie unverantwortlich handeln und des in sie gesetzten Vertrauens unwürdig sind, wenn sie ohne dieselbe irgend ein beliebiges Verfahrens anordnen.

Bekanntlich kommen in den weiblichen Genitalien vielfache

Bildungs- und Entwicklungsfehler und pathologische Veränderungen vor, von denen die eine Gruppe, welche sich auf die äufseren Genitalien, auf den Scheideneingang, auf die Scheide, auf den äufseren und inneren Muttermund erstreckt, die Vollziehung des Beischlafs entweder gar nicht oder nur unvollkommen gestattet, oder das für die Conception nothwendige Eindringen des Sperma in die Gebärmutterhöhle und sein Zusammentreffen mit einem befruchtungsfähigen reifen Ei unmöglich macht, — während bei der zweiten Gruppe, welche die Ovarien, die Tuben und die Gebärmutterhöhle betrifft, entweder die Entwickelung oder Ablösung eines gesunden Eies, oder seine Weiterbeförderung auf dem dazu bestimmten Wege, oder seine organische Verbindung und Festwurzelung auf dem für seine weitere Entwickelung von der Natur ihm angewiesenen Grund und Boden verhindert ist, so dafs entweder die glücklich in der Gebärmutterhöhle angelangten Spermatozoiden ein zu befruchtendes Ei nicht vorfinden, oder dies, selbst wenn die Möglichkeit einer Befruchtung vorhanden wäre, zu Grunde gehen mufs. Die verschiedenen abnormen oder pathologischen Veränderungen der ersten Gruppe lassen sich durch eine exacte Exploration fast immer leicht erkennen, und viele derselben durch eine passende Behandlung vollständig beseitigen, wodurch der Weg zu einer möglichen Conception angebahnt wird; — die in die zweite Gruppe gehörenden sind dagegen bei Lebzeiten der Frauen dem Auge gar nicht und dem Tastsinn viel schwerer zugänglich, bieten daher sowohl in Bezug auf ihre Diagnose, als auch auf ihre Behandlung und Heilung viel gröfsere Schwierigkeiten, folglich ist denn auch bei ihnen in prognostischer Beziehung viel weniger Aussicht, die davon ausgehende Sterilität zu heben.

Es liegt nicht in meinem Plan und würde mich zu weit führen, wenn ich alle die hieher gehörenden speciellen Anomalien einer ausführlichen Besprechung unterwerfen wollte, ich werde mich vielmehr nur darauf beschränken die wichtigeren derselben hervorzuheben und daran kurze Bemerkungen aus meiner Erfahrung knüpfen. Ich beginne mit der zweiten Gruppe,

in welcher die Ovarien, als diejenigen Organe, in welchen sich die Ovula entwickeln und reifen, die wichtigste Rolle spielen. Wir wissen vom Sectionstisch her, dafs sie ganz fehlen, dafs sie die mannigfachsten Metamorphosen erleiden, dafs sie atrophiren, scirrhös entarten können, und begreifen leicht, dafs in vielen dieser Formen von einer Entwickelung eines Eies und folglich von einer Conception nicht die Rede sein kann, wir wissen aber auch, dafs viele dieser Erkrankungen, wenn sie nicht mit Volumszunahme verbunden sind, beim Leben der Frauen nicht herauszufühlen, nicht zu diagnosticiren sind und dafs andere, welche wir erkennen, gröfstentheils zu den unheilbaren gehören, mithin also unabänderlich Stertlität zur Folge haben, sobald beide Ovarien in gleicher Weise erkrankt sind. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, dafs auch in den Ovarien erkennbare und heilbare pathologische Zustände vorkommen, welche eben deswegen für die Behandlung der Sterilität von der gröfsten Wichtigkeit sind, — ich meine die oft vorkommende und oft übersehene chronische Entzündung derselben, welche Jahre lang bestehen kann, zu den schmerzhaftesten Menstruationsleiden und zur Sterilität Veranlassung giebt, selten mit heftigen localen Schmerzen aufser der Menstruationszeit, aber fast immer mit allen nur möglichen consensuellen, hysterischen Nervenleiden verbunden zu sein pflegt. Bei einer gleichzeitig inneren und äufseren sorgfältigen Untersuchung fühlt der Arzt die geschwollenen, in der Regel weichen, schmerzhaften Ovarien und die Kranken erkennen gewöhnlich selbst erst bei dieser Gelegenheit, aus dem entschiedenen dabei empfundenen localen Schmerz, den Sitz ihres Leidens, von dem sie gröfstentheils, wenn nicht schon Desorganisationen eingetreten sind, durch eine passende Behandlung befreit werden. Unter den mir vorgekommenen Fällen theile ich die folgenden als Beispiele mit:

Sehr schmerzhafte Menstruation in Folge chronischer Oophoritis. Heilung.

Fräulein v. W. aus D., 20 Jahre alt, eine zarte, gracile Blondine, mit durchsichtigem, rosigem Teint, deren Mutter früh im 2ten Wochenbett starb, war in

ihrer Kindheit zwar schwächlich, aber mit Ausnahme von Masern, Keuchhusten und Wechselfieber im 11ten Jahre gesund und wurde im 15ten Jahre ohne alle Beschwerden leicht menstruirt. Schon beim zweiten Mal trat die Menstruation ohne bestimmte Veranlassung mit Schmerzen ein, welche von jener Zeit an damit verbunden blieben, sich nach und nach, besonders in den letzten drei Jahren, bis zu einem excessiven Grade steigerten und weder durch die verordneten Mittel, noch durch den Gebrauch des Seebades gemildert wurden. Dem Eintritt der Menstruation gingen schon mehrere Tage grosse Reizbarkeit, allgemeines Unbehagen, Schwere in den Füssen, Kreuzschmerzen und Spannung in den Brüsten voran. Wenige Stunden nach dem Eintritt beginnen heftige bohrende, reissende Schmerzen tief im Unterleib, welche sich von beiden Seiten der Unterbauchsgegend nach dem Schooss und nach den Hüften ziehen, mit häufigem Drang zum Urinlassen, häufigem Aufstossen, Eiskälte der Extremitäten und grosser Hinfälligkeit und Erschöpfung, mit Herzklopfen, hysterischer Angst und Beklemmung verbunden sind, in krampfhafte Zufälle, convulsivische Bewegungen, heftiges Zittern des ganzen Körpers und in Weinkrämpfe übergehen, in gleicher Heftigkeit gewöhnlich drei bis vier Stunden anzudauern pflegen und jedes Mal ruhiges und warmes Verhalten im Bett nothwendig machen. In den Zwischenzeit von einer Menstruation zur anderen ist das Befinden mit Ausnahme von allgemeiner Schwäche und Reizbarkeit erträglich, der Appetit und der Schlaf gut, doch ist immer Neigung zu Verstopfung, öfters auch nervöser Kopfschmerz und Kreuzschmerz vorhanden. Dies war die Schilderung der Leiden, als ich die Kranke im November 1854 zum ersten Mal sah. Bei der angestellten Untersuchung fand ich den Bauch weich, die Unterbauchsgegend zu beiden Seiten, beim tiefen Druck nach der Beckenhöhle zu, schmerzhaft. Die Exploration *per vaginam* musste des unverletzten Hymens wegen unterbleiben, aber auch schon *per rectum*, bei gleichzeitigem Gegendruck von aussen durch die weichen Bauchdecken, waren deutlich beide Ovarien geschwollen und sehr schmerzhaft zu fühlen, während die leicht fühlbare hintere Wand des Uterus durchaus schmerzlos war und den gewöhnlichen Umfang hatte. Ich liess bei dem Eintritt der Vorboten, einige Tage vor der Menstruation Blutegel an die Inguinalgegenden setzen, verordnete als mildes eröffnendes Mittel die *Magnesia usta* bis zur täglichen Wirkung und liess Bäder mit *Bolus alba* nehmen. Dies Verfahren sollte längere Zeit beibehalten werden. Schon nach der ersten Application der Blutegel trat entschiedene Besserung ein, doch wurde dieselbe im Ganzen neun Mal vorgenommen, später wurden die Bolusbäder mit Salzbädern vertauscht und zum Schluss der Kur künstliche Eisenbäder angewandt, während der ganzen Kur aber ein einfaches mildes diätetisches und im Ganzen ruhiges und vorsichtiges Verhalten empfohlen. Die Kranke wurde in dieser Weise von ihren langjährigen Leiden vollständig befreit und befindet sich seit langer Zeit, auch gegenwärtig zwei Jahre nach dem Anfange meiner Behandlung, vollkommen wohl und die Menstruation verläuft regelmässig ohne allen Schmerz.

Die in dieser Krankengeschichte mitgetheilte Symptomenreihe kommt fast immer bei dieser häufigen Form von Dys-

menorrhoe, höchstens mit einzelnen Variationen in den Nervenleiden vor. Charakteristisch dabei sind die Prodromen, welche in den durch die Menstruation bedingten Congestionen nach den erkrankten Organen begründet zu sein scheinen und ferner die bald nach dem Eintreten der Menstruation auftretenden, bald kürzere, bald längere Zeit dauernden, oft furchtbaren Schmerzen, welche vielleicht durch die physiologischen Veränderungen der Graafschen Follikel zur Zeit der Menstruation hervorgerufen werden, so dafs der oft plötzlich erfolgende Nachlafs der Schmerzen in der erfolgten Berstung eines Follikels eine passende Erklärung fände. In allen diesen Fällen nützen die gewöhnlich verordneten antispasmodischen, narkotischen Mittel gar nichts, sondern nur die örtliche Antiphlogose mit einem milden ableitenden Verfahren führt zur Heilung, der Arzt lasse sich daher nie, selbst nicht bei schwächlichen, zarten Mädchen, durch die oft ausgesprochene Besorgnifs vor Verschlimmerung der Nervenleiden von der fortgesetzten Application der Blutegel abhalten, wenn er den redlichen Wunsch hat zu helfen und wenn er die bei langer Dauer des Leidens fast unvermeidliche Degeneration der Ovarien verhüten und der dadurch begründeten Sterilität vorbeugen will.

Sterilität in vierjähriger Ehe in Folge chronischer Oophoritis. Heilung. Conception.

Vor 8 Jahren wurde ich aufgefordert, der Frau eines hiesigen, angesehenen Kaufmanns K. meinen Rath zu ertheilen. Die grosse, schlanke, zarte, reizbare Blondine war damals 24 Jahre alt und seit vier Jahren mit einem gesunden kräftigen Mann verheirathet, ohne concipirt zu haben. Sie stammte von gesunden Eltern und hatte keine Geschwister. Von Kindheit an schwächlich, hatte sie die gewöhnlichen Kinderkrankheiten, eine Gehirnentzündung und häufige Anfälle vom Croup glücklich überstanden und wurde im 13ten Jahr menstruirt. Die Menstruation erschien von dieser Zeit an regelmässig, war immer reichlich und immer mit Schmerzen verbunden, welche seit der Verheirathung zunahmen und durch das dagegen eingeleitete ärztliche Verfahren nicht verringert wurden. Schon einige Tage vor dem Eintritt der Regeln stellt sich allgemeines Unbehagen, mit Kreuzschmerz, schmerzhafter Anspannung der Brüste und Schwere in der Beckengegend ein und am ersten Tage der Menstruation selbst beginnen die heftigen Schmerzen im Unterbauch mit Eiskälte der Extremitäten, mit hysterischen Nervenaffectionen und dauern gewöhnlich 24 Stunden. In der Zwischenzeit ist das Befinden leidlich, doch bleibt

grösstentheils grosse Reizbarkeit mit häufigem Drang zum Urinlassen, abwechselnd auch nervöses Kopfweh, nervöse Halsaffection, Neigung zu Verstopfung und etwas Blennorrhoe der Genitalien. Bei der vorgenommenen Untersuchung fand ich die Unterbauchsgegend in beiden Seiten schmerzhaft, die äusseren Genitalien ganz gesund, die Stellung und Beschaffenheit der Vaginalportion und des Uterus ziemlich normal, die Lippen des Muttermundes etwas erodirt, aber beide Ovarien vergrössert, intumescirt, weich und sehr schmerzhaft. Ich liess Blutegel an das Scheidengewölbe und an den Uterus setzen, verordnete gebrannte Magnesia, lauwarme Injectionen in die Scheide, bepinselte die erodirten Lippen mit Höllensteinlösung und empfahl ruhiges Verhalten und einfache Diät, später wurden Cicutapillen gereicht und Salz- und Soolbäder genommen. Schon nach zweimonatlicher Behandlung war bedeutende Besserung eingetreten, einige Monate später war die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Ovarien völlig beseitigt, die Schmerzen bei der Menstruation hatten aufgehört, die Nervenleiden waren verschwunden, die Kranke war hergestellt, es erfolgte Conception und 16 Monate nach dem Anfang meiner Behandlung die glückliche Geburt eines lebenden Kindes. Seitdem sind noch zwei Kinder geboren, die Geburten und Wochenbetten regelmässig verlaufen, die Ovarien sind gesund und die Schmerzen bei der Menstruation sind nicht wiedergekehrt.

Wie lange in diesem Falle die chronische Oophoritis bestanden haben mag, läfst sich nicht entscheiden, wahrscheinlich aber ist es, dafs die vom Anfang an bestehenden Schmerzen bei der Menstruation von einer krankhaften Irritation der Ovarien ausgegangen sind, und es ist vielleicht nicht überflüssig bei dieser Gelegenheit daran zu erinnern, dafs die oft von Laien und Aerzten ausgesprochene Ansicht, „die Schmerzen bei der Menstruation werden nach einer Verheirathung aufhören", bei dieser Form von Dysmenorrhoe, eine ganz irrige ist, dafs vielmehr in diesen Fällen die mit dem Coitus verbundene Reizung der Genitalien das vorhandene Leiden verschlimmert. Die in dem mitgetheilten Fall rasch erfolgende Besserung mufs man ohne Zweifel der Application der Blutegel an das Scheidengewölbe zuschreiben, welche bei jungen Mädchen, bei unverletztem Hymen nicht gut ausführbar, aber entschieden wegen der Nähe der erkrankten Organe, von viel gröfserer und besserer Wirkung ist.

Ein anderes der zweiten Gruppe angehörendes Hindernifs der Conception finden wir in der Verschliefsung der Tuben mit oder ohne Verwachsung oder Verklebung der Fimbrien mit den benachbarten Organen, durch welches natürlich die Un-

möglichkeit, dafs ein frei gewordenes Ei in die Gebärmutterhöhle gelangen oder mit den Spermatozoiden in Berührung kommen könne, bedingt wird. Diese pathologischen Veränderungen der Eileiter sind durch die Untersuchungen an Leichen hinlänglich constatirt, — wer sie jedoch bei lebenden Frauen nachzuweisen vermag, *Hic mihi erit magnus Apollo!* Ich habe alle Achtung vor Tyler Smith's Untersuchungsfertigkeit, aber ich hege doch gelinde Zweifel, dafs er im Stande ist eine Verschliefsung der Tuben zu diagnosticiren, ich halte seinen zur Katheterisirung der Tuben empfohlenen Apparat für eine ganz sinnreiche Erfindung, gestehe aber gern, dafs ich denselben, obgleich er mir von meinem lieben Virchow zu diesem Zweck verehrt wurde, bisjetzt noch nicht versucht habe, weil ich ungeachtet einer mehr als dreifsigjährigen Uebung im Untersuchen mich nicht für fähig halte, diesen Fehler zu erkennen, und weil ich nicht den Muth habe, eine solche nicht gefahrlose Operation zu unternehmen, deren Erfolg in Bezug auf die Gangbarmachung der Tuben ganz zweifelhaft bleibt.

Die verschiedenen Erkrankungen der inneren Wand der Gebärmutter kennen wir auch nur vom Sectionstisch her und sind freilich ebenso wenig im Stande sie bei Lebenden zu sehen oder zu fühlen, wir können aber zum Theil wenigstens mit gröfserer Sicherheit aus ihren Folgen auf ihre Existenz schliefsen und es ist die Möglichkeit vorhanden, unter gewissen Bedingungen Instrumente oder Heilmittel bei ihnen in Anwendung zu bringen. Wir wissen namentlich, dafs, aufser verschiedenen Fremdbildungen, in der Gebärmutterhöhle häufig ein pathologisches profuses, gallertartiges, glasiges Secret vorkommt, welches wir mit Hülfe des Speculum aus dem Orificium hervorquellen sehen können und als das Product einer chronischen Endometritis ansehen müssen. Dies Secret ist für unser Thema von der gröfsten Wichtigkeit, denn es ist einleuchtend, dafs es den Zutritt der Spermatozoiden verhindert und dafs in allen Fällen, wo die Gebärmutterhöhle mit einem reichlichen pathologischen Secret erfüllt ist, das glücklich bis in die Gebärmutterhöhle gelangte Ei, keinen Ort findet, wo es seinen künf-

tigen Wohnsitz aufschlagen, wo es festwurzeln kann, es mufs daher unwiderruflich zu Grunde gehen, selbst wenn es mit den gesundesten Spermatozoiden in Contact käme; die frühere Annahme aber, dafs diese, im Fall der dicke zähe Schleim ihnen den Eingang in die Gebärmutterhöhle gestattet, durch die alcalische Beschaffenheit desselben zu Grunde gerichtet werden, ist durch Kölliker's Versuche vollständig widerlegt. Nach meinen Erfahrungen gehört diese Phlegmorrhoe zu den hartnäckigsten Uterinleiden und ich habe bei derselben nie eine Frau concipiren sehen, während die Blennorrhoe, welche in Folge verschiedenartiger Erkrankungen der Schleimhaut der Muttermundslippen so sehr häufig vorkommt, keinesweges Sterilität bedingt, da sogar die jauchigen, foetiden Ausflüsse, welche das Carcinom begleiten, Conception zulassen, was bekanntlich durch vielfältige Erfahrungen hinlänglich bestätigt ist. Ich kann nicht unterlassen hier auf die bedenklichen Zufälle und auf die Gefahr aufmerksam zu machen, welche die bei der Uterinblennorrhoe vielfach empfohlenen Injectionen in die Gebärmutterhöhle zur Folge haben können, denn es ist durch Sectionen erwiesen, dafs die durch die Tuben in die Bauchhöhle gelangte injicirte ätzende Flüssigkeit tödtliche Peritonitis veranlafste, und ich habe es selbst erlebt, dafs eine sehr vorsichtig gemachte Injection einer sehr geringen Quantität einer schwachen *Solutio argenti nitrici*, die entschieden nicht bis zu den Tuben dringen konnte, augenblicklich die heftigsten Nervenzufälle, Uterinkolik mit Ohnmachten, Eiskälte der Extremitäten u. s. w. hervorrief, welche erst nach mehreren Stunden nachliefsen, ganz ähnlich wie in einem andern mir bekannt gewordenen Fall, wo ein Blutegel durch den inneren Muttermund in die Uterinhöhle drang und dort ansog, während der Körper desselben aus dem *Orificium externum* hervorragte, und die dadurch hervorgerufenen Besorgnifs erregenden Schmerzen und Nervenzufälle, erst nach Entfernung des Blutegels mit Hülfe von Salzwasser, verschwanden. Die dieser Phlegmorrhoe zum Grunde liegende chronische Endometritis gehört zu den sehr häufig vorkommenden pathologischen Zuständen der sterilen Frauen und wird immer von

Menstruationsanomalien, ganz besonders aber von den verschiedensten Nervenleiden begleitet, welche sich zur Zeit der Menstruation beträchtlich zu verschlimmern pflegen, als Neuralgieen aller Art auftreten, vorzugsweise aber, wie in der Schwangerschaft, gern den Magen befallen und Cardialgieen, Appetitlosigkeit wechselnd mit Heifshunger, Uebelkeiten, heftiges Aufstofsen etc. veranlassen. Die Menstruation selbst ist unregelmäfsig, bald schwach, bald profus, immer aber mit heftigen bohrenden, reifsenden, ziehenden Schmerzen im Schoofs, im Kreuz, in den Hüften verbunden, die sich bis nach den Schenkeln herabziehen, gewöhnlich schon mehrere Tage dem Eintreten der Blutabsonderung vorangehen, während der ganzen Dauer derselben anhalten und das Gefühl allgemeiner Schwäche und Zerschlagenheit zur Folge haben. Der Menstruation folgt dann der Abgang des zähen, glasigen, froschlaichartigen, bald durchsichtigen, bald opalescirenden, oder gelblich gefärbten Schleims, der entweder ununterbrochen reichlich abfliefst, oder sich in compacteren Massen zusammenballt und in verschiedenen Intervallen unter leichten ziehenden Schmerzen ausgestofsen wird. Die chronische Entzündung erstreckt sich meistentheils von der inneren Wand auf das ganze Organ, daher findet man bei der Untersuchung nicht nur das untere Segment, sondern auch den Fundus der Gebärmutter schmerzhaft, wenn man mit dem Finger den Cervix in der Scheide fixirt und von Aufsen her mit der andern Hand den Fundus drückt. Im Speculum erscheint die weiche, turgescirende Vaginalportion stark geröthet, hyperämisch und bei allen länger bestehenden Fällen sieht man die Muttermundslippen, im Umfang des Orificiums gewöhnlich in einer kreisrunden Fläche, bis zur Gröfse eines Silbergroschens und mehr, vom Epithelium entblöfst, scharlachroth, erodirt, einen weifsen, rahmartigen Schleim secernirend. Schliefslich will ich bemerken, dafs ich bei dieser Erkrankung von der Dilatation des Orificiums, von der Spaltung der Vaginalportion mit dem Messer den oft gerühmten Erfolg nicht gesehen habe, ebenso wenig wie von den ätzenden oder adstringirenden Mitteln oder von der Anwendung der Kälte, und

dafs nach meinen Erfahrungen nur ein sehr lange fortgesetztes ableitendes Verfahren, kleine örtliche Blutentziehungen und Vesicatorien, später Jodmittel, lauwarme Injectionen und passende Bäder, zum Schlufs Eisen, am besten in Form der eisenhaltigen Mineralwasser Heilung herbeiführen.

Ich komme nun zu der schon oben angegebenen ersten Gruppe von Veränderungen und Leiden der weiblichen Genitalien, welche im Gegensatz zu der besprochenen, mehr dem männlichen Antheil bei der Befruchtung, der Zuführung des Sperma, hindernd in den Weg treten und zwar zunächst zu denjenigen, welche die zum Zeugungsakt nothwendige *Immissio penis* nicht gestatten. Hierher gehören die bekannten pathologischen Entartungen, in Form von Elephantiasis vorkommenden oft monstrosen Hypertrophieen der äufseren Genitalien, der grofsen Labien, der Nymphen, der Clitoris und ihres Präputiums, welche ebenso wie verschiedenartige den *Introitus vaginae* verengende Tumoren und Excrescenzen und wie die verschiedenen Formen von wirklichen Atresie mit dem Auge und mit der Hand leicht zu erkennen sind und gröfstentheils der chirurgischen Behandlung anheimfallen.

Weniger in die Augen fallend, aber doch immer durch eine Untersuchung leicht genug erkennbar, sind die entzündlichen Affectionen der verschiedenen den Introitus umgebenden Theile, pathologische Zustände, welche einen so hohen Grad von Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der äufseren Genitalien zu verursachen pflegen, dafs die daran leidenden Frauen häufig kaum die leiseste Berührung derselben ertragen können, wodurch denn nicht nur die Vollziehung des Beischlafs und Conception unmöglich gemacht, sondern auch der Grund zu den schwersten Nervenleiden und zu vielfachen chronischen Erkrankungen der Geschlechtsorgane gelegt wird, um so mehr, da diese Zustände sehr oft erst spät zur Kenntnifs des Arztes gelangen, weil sie gewöhnlich aus falscher Schamhaftigkeit der Frauen lange ertragen oder im Bewufstsein der eigenen Schuld von den Ehemännern verschwiegen werden. Ich habe viel solcher Frauen kennen gelernt, bei denen ich nach langjähriger

Ehe, in welcher sie wegen fortwährender hysterischen Leiden in unausgesetzter ärztlicher Behandlung gewesen waren, ein noch unverletztes Hymen und eine so übermäfsige Schmerzhaftigkeit der Genitalien vorfand, dafs die mit dem gröfsten Widerstreben bewilligte Untersuchung Convulsionen und Ohnmachten zur Folge hatte. Wir finden ähnliche, oft recht hartnäckige Affectionen schon bei Kindern und jungen Mädchen, wo sie durch verschiedenartige herpetische, eczematöse chronische Hautausschläge, durch Ascariden oder durch Masturbation verursacht werden und möglicherweise in einzelnen Fällen eine Disposition zurücklassen können, indessen wir finden sie auch ohne solche Anlage bei früher ganz gesund gewesenen Frauen, in Folge sich immer wiederholender stürmischer Versuche kräftiger Männer, die Vollziehung des Beischlafs zu erzwingen. Es kann in solchen Fällen eine wirkliche abnorme Enge des Scheideneingangs und der Scheide oder auch eine nur relative, in einem Mifsverhältnifs der männlichen zu den weiblichen Genitalien begründete, die Hindernisse bedingen, wir dürfen jedoch nicht vergessen, dafs dieselben Leiden auch bei ganz normaler Bildung der weiblichen Genitalien durch vollständig impotente Männer hervorgerufen werden, wenn diese, wie ich aus vielfachen Geständnissen weifs, ihre ehelichen Pflichten dadurch zu erfüllen suchen, dafs sie die Genitalien ihrer jungen, unerfahrenen Frauen in verschiedener Weise frottiren, diesen Anfangs durch die Erregung wollüstiger Empfindungen ein grofses sinnliches Vergnügen bereiten, bis endlich durch die oft wiederholten und lang fortgesetzten Reizungen die entzündlichen Affectionen mit ihren Schmerzen und mit dem ganzen Heer der hysterischen Nervenleiden eintreten. Wenn es überhaupt nothwendig ist und wenn ein umsichtiger Arzt sich bei der Sterilitätsfrage nicht begnügen wird, seine Nachforschung und Untersuchung allein bei der Frau anzustellen, so sind es vorzugsweise diese Fälle, welche noch mehr als andere die Verpflichtung des Arztes bedingen, sich nicht nur von der Beschaffenheit der Genitalien des Mannes, sondern auch von der Potenz desselben, so weit dies möglich ist, die

nöthige Kenntnifs zu verschaffen, denn es ist leicht einzusehen, dafs der letzte Zweck der ärztlichen Behandlung, die mögliche Conception, nie erreicht werden kann, wenn nicht nach erfolgter Heilung der Frau auch die Impotenz des Mannes gehoben ist. Die Heilung der in Rede stehenden entzündlichen Affectionen und der davon abhängigen consensuellen Nervenleiden erfordert das bekannte Verfahren, örtliche Blutentziehungen, laue Fomentationen, laue Bäder u. s. w., doch kann es in einzelnen Fällen nothwendig werden, dafs eine vorhandene wirkliche zu grofse Enge der Scheide durch Anwendung von Prefsschwamm oder ähnlichen Mitteln beseitigt wird, um Recidive zu verhüten.

Die durch zu grofse Schmerzhaftigkeit der Genitalien bedingte Unmöglichkeit, den Coitus zu vollziehen, kann jedoch auch noch von anderen Ursachen ausgehen und zwar von einem eigenthümlichen Leiden der Urethra, von einer Auflockerung, Aufwulstung, Ausstülpung der Urethralschleimhaut, von den, wenn ich nicht irre, zuerst von Morgagni genannten fungösen Excrescenzen der Urethra, welche ich oft schon selbst bei Kindern gefunden habe und mit vielen andern Aerzten nicht für syphilitischer Natur halten kann. Sie haben ein dunkelrothes, schwammiges Aussehen, treten von der Gröfse einer Linse bis zu der einer Kirsche aus der Harnröhrenmündung hervor, sind gewöhnlich mit einer blutigen Schleimsecretion verbunden, erregen häufig nur geringe Beschwerden, aber, besonders wenn die Schleimhauterkrankung sich tief in die Harnröhre erstreckt, schon bei der Berührung und daher denn auch bei den Versuchen des Beischlafs so unerträgliche Schmerzen, dafs derselbe unterbleiben mufs. Es ist ein sehr hartnäckiges Leiden, welches am sichersten durch das Messer oder durch das Glüheisen zerstört wird, während die stärksten Aetzmittel *Argentum nitricum, Kali causticum, Liquor Bellostii,* ebenso wie das empfohlene Creosot und Tannin gewöhnlich erfolglos bleiben, doch habe ich in einzelnen noch nicht sehr entwickelten Fällen durch die Bepinselung mit unverdünntem *Liquor plumbi acetici* Heilung erzielt.

Aehnliche Beschwerden und Folgen bewirkt die von Huguier sehr gut beschriebene Entzündung der Bartholinischen Drüsen und ihrer Ausführungsgänge so wie die daraus sich entwickelnden Ulcerationen, Abscefsbildungen und Tumoren in den grofsen Labien. Auch diese Leiden kommen schon bei Unverheiratheten vor, gehören wie die vorigen zu den langwierigen und hartnäckigen, sind nicht schwer zu erkennen und werden durch eine zweckmäfsige äufsere Behandlung, durch Application von Blutegeln, Fomentationen, und in vorgerückterem Stadium durch tiefe Incision und Entleerung der Geschwulst geheilt. In mehreren Fällen habe ich nach Beseitigung der entzündlichen Reizung die Resorption des in dem vergröfserten Follikel enthaltenen Contentum durch Bepinselung desselben mit *Tinctura Jodi* bewirkt und dadurch die lang dauernde Eiterung nach der Incision vermieden.

In allerdings seltenen Fällen kann sowohl bei Mädchen wie bei Frauen, die noch nicht geboren haben, der gesenkte oder prolabirte Uterus den Scheideneingang in solchem Grade verschliefsen, dafs der Coitus dadurch vollständig verhindert wird, freilich nur dann, wenn der Uterus in Folge chronischer Anschwellung oder bei sehr kurzer Scheide so schwer beweglich ist, dafs er bei horizontaler Lage der Frau nicht zurückweicht, was selbst bei den gröfsten Formen von Scheiden- und Gebärmuttervorfällen bei Frauen, die schon geboren haben, zu geschehen pflegt. Nach zweckmäfsiger Behandlung und Beseitigung der Intumescenz gelingt es mehr oder weniger leicht die Gebärmutter durch Einbringung von Tampons in die Höhe zu schieben und dies Hindernifs zu entfernen, doch in den wohl hiervon zu unterscheidenden, ebenfalls seltenen Fällen von Hypertrophie oder Verlängerung der Vaginalportion würde die Reposition nichts nützen, weil die Vaginalportion im glücklichsten Fall wohl zurückgeschoben werden könnte, aber so zusammengeprefst und verkrümmt werden würde, dafs das Sperma unmöglich in die Gebärmutterhöhle gelangen könnte. In diesen letzteren Fällen bleibt nichts übrig, als die Vaginalportion zu amputiren, wie dies mehrfach empfohlen und ausgeführt wor-

den ist. Hierher gehört der folgende kürzlich in meiner Praxis vorgekommene Fall.

Ungewöhnliche Hypertrophie und Verlängerung der Vaginalportion bei einem Mädchen. Amputation und Heilung.

L. W., eine kleine, im Ganzen schwächliche, einer ehrbaren Familie angehörende 23jährige Brünette, war in ihrer Kindheit mit Ausnahme der gewöhnlichen Kinderkrankheiten und häufiger Kopfausschläge gesund, litt im 13ten Jahre Monate lang an einem heftigen Husten, der seit jener Zeit jährlich im Frühjahr und Herbst in Form eines chronischen Catarrhs wiederkehrte. Nach mehrjährigen chlorotischen Zuständen trat im 17ten Jahr die Menstruation unter heftigen Schmerzen ein, blieb immer unregelmässig, kehrte nach 14 Tagen, spätestens nach 3 Wochen wieder, war copiös, oft coagulirt, doch blieben später die Schmerzen aus, dagegen war sie mit nervösen Kopfschmerzen und Uebelkeiten, mit aufsteigender Hitze, mit hysterischer Angst und Weinkrämpfen, mit Kälte und Zittern der Extremitäten verbunden und alternirte mit Blennorrhoe, zu welcher sich Pruritus gesellte. Bei einer anhaltend sitzenden Lebensweise hatte sie von jeher an hartnäckiger Verstopfung gelitten und etwa vier Jahre früher, ehe ich sie kennen lernte, bemerkt, dass sich eine Geschwulst aus den Genitalien hervordrängte, welche nach und nach besonders in Folge des Hustens immer grösser wurde, ohne jedoch erhebliche Beschwerden zu verursachen. Bei meiner ersten Untersuchung fand ich einen beinahe 3 Zoll langen, runden, stark gerötheten, beim Druck schmerzhaften, weichen, fleischigen Zapfen, von der Dicke einer Pflaume, aus den Genitalien hervorhängen, an dessen unterem freien Ende neben einer erodirten Stelle sich eine rundliche Oeffnung, das *Orificium externum* befand, aus welchem klarer, glasiger Schleim hervorquoll und leicht als die hypertrophirte Vaginalportion erkannt wurde, die sich mühsam zurückdrängen liess. Die Sonde drang 5½ Zoll in den Uterus ein und zeigte also eine Verlängerung der Vaginalportion von drei Zollen. Die vorhandene starke Hyperämie und die hartnäckige Verstopfung veranlassten mich einige Male Blutegel zu setzen und eröffnende Mittel zu geben, dann aber schnitt ich den hervorhängenden Theil unmittelbar vor den Geburtstheilen mit dem Messer ab, da ich mich wohl überzeugte, dass eine Rückbildung einer so beträchtlichen Hypertrophie nie zu Stande kommen könne und die vorhandene Beschaffenheit bei einer möglichen Verheirathung ein sehr störendes Hinderniss werden müsse. Die Blutung nach der Operation war enorm und musste durch das Glüheisen gestillt werden, wonach der Stumpf in die Scheide hineinschlüpfte und die Gebärmutter leicht mit einem eingebrachten Charpietampon in die Höhe geschoben werden konnte. Die nachfolgende entzündliche Reaction war ziemlich lebhaft und die Heilung der Schnittfläche erfolgte langsam. Als ich die Kranke ein halbes Jahr später wieder sah, hatte der bewegliche Uterus die normale Grösse, die Vaginalportion den gewöhnlichen Umfang, die Lippen waren überhäutet und etwas mehr geröthet als sonst, das Orificium bildete eine Querspalte mit kleinen zum Theil noch erodirten narbigen Vertiefungen, wie bei einer Frau, die bereits geboren hat.

Es bleibt noch übrig, die letzte Reihe von Abnormitäten der weiblichen Genitalien zu besprechen, bei welchen zwar die vollständige Vollziehung des Coitus möglich, aber die Befruchtung durch denselben unmöglich ist, weil die Pforten, durch welche allein die Spermatozoiden den Zugang zu dem conceptionsfähigen Ei finden können, verschlossen oder unzugänglich sind. Diese Verschliefsung des äufseren wie des inneren Muttermundes kann in dreifacher Weise zu Stande kommen: 1) durch Verwachsung oder Verklebung, durch Atresie; 2) durch veränderte abnorme Stellung des äufseren Muttermundes bei den Lagenveränderungen oder Schieflagen der Gebärmutter, welche Versionen genannt werden; 3) durch Zusammendrückung des inneren Muttermundes, bei den Flexionen.

Die wirklichen, vollständigen Atresieen der Orificien, welche man bei alten decrepiden Frauen, bei seniler Atrophie und Verkümmerung des ganzen Uterus oder der Vaginalportion, auch in Folge vorangegangener Krankheitsprocesse, besonders bei sehr veralteten Gebärmuttervorfällen mit tiefen Ulcerationen sehr häufig antrifft, gehören im jugendlichen, im conceptionsfähigen Alter zu den grofsen Seltenheiten. Ich selbst erinnere mich nur eines Falles, den ich vor vielen Jahren bei der Obduction eines 18jährigen Mädchens sah, welches von einem befreundeten Collegen behandelt, durch das Fehlen der Menstruation und durch das langsame Stärkerwerden des Bauches den Verdacht von Schwangerschaft erregt hatte und unter hydropischen Erscheinungen zu Grunde gegangen war. Die Section zeigte den Uterus ausgedehnt wie im letzten Schwangerschaftsmonat, aber Statt eines Kindes, fanden wir ihn mit zum Theil entfärbten, verjauchten, zum Theil noch frischen Blutgerinnseln vollgepfropft und eine vollständige feste, derbe membranöse Verwachsung des Orificium. Die Verwechselung mit Schwangerschaft war damals erklärlich und verzeihlich, indessen jetzt wird in ähnlichen Fällen bei fehlender oder nie eingetretener menstrueller Blutausscheidung, beim Ausbleiben der Kindesbewegungen, bei nicht hörbarem Fötalpuls, von dem man zu jener Zeit noch nichts wufste, bei langsamer Zunahme des Bauches, eine recht-

zeitig vorgenommene exacte Exploration den Irrthum vermeiden lassen, man wird sowohl mit dem Finger als im Speculum das Fehlen des Orificium, die wirkliche Atresie erkennen und mit Hülfe einer Sonde oder eines Troikars leicht und gefahrlos beseitigen. Häufiger findet man bei Frauen, die nicht geboren haben, das *Orificium externum* und *internum* so eng und klein, dafs man kaum die feinste Sonde einzuführen vermag. Solche Verengerungen gestatten zwar das Abfliefsen des flüssigen Menstrualblutes, doch erschweren sie den Abgang kleiner Blutcoagula und des oben erwähnten zähen, folliculären, pathologischen, oft klumpigen Cervical- und Uterinalschleims und können möglicherweise die Conception verhindern, deswegen ist es in derartigen Fällen wohl gerathen, die Erweiterung durch Aufschlitzung mit einer langgestielten Lancette zu bewirken, was sich im Speculum leicht ausführen läfst. Endlich können auch kleine polypöse, fibröse Excrescenzen das Orificium verschliefsen, diese werden sich durch die ihnen eigenthümlichen Symptome, durch Menstruationsstörungen, durch anhaltende blutige Secretionen, bei angestellter Untersuchung leicht erkennen und auf operativem Wege entfernen lassen.

Ferner kann, wie schon oben angegeben wurde, das *Orificium externum* bei den schon seit den ältesten Zeiten bekannten Lageveränderungen der Gebärmutter, bei der Rückwärtsneigung, Retroversio, und bei der Vorwärtsneigung, Anteversio, von Aufsen her verschlossen oder dem Sperma unzugänglich gemacht werden, indem es bei der Retroversio gegen die vordere Wand des Beckens, gegen die Harnblase, und bei Anteversio gegen das Kreuzbein und die Mastdarmgegend gedrückt und von der Scheide bedeckt wird. Wir finden bei der Exploration die ganze vordere oder hintere Fläche der Gebärmutter im Scheidengrunde die Beckenaxe entweder horizontal oder diagonal durchschneidend, den Gebärmuttergrund entweder vorn oder hinten, mehr oder weniger tief herabgesunken und demgemäfs die Vaginalportion so gestellt, dafs wir oft nur mit der gröfsten Mühe den äufseren Muttermund erreichen und uns leicht überzeugen können, dafs, wenn das Eindringen

des Sperma in die Gebärmutterhöhle die *Conditio sine qua non* der Befruchtung ist, dies unter den angegebenen Verhältnissen unmöglich ist. Aufser diesen beiden Formen kommt auch noch die Seitwärtsneigung der Gebärmutter, die *Versio uteri lateralis dextra et sinistra*, vor, doch habe ich bei diesen nie den Muttermund in so hohem Grade verschoben gefunden, dafs seine fehlerhafte Stellung mit einiger Wahrscheinlichkeit zur Sterilität hätte Veranlassung geben können. Die Retroversio und Anteversio treffen wir bei Frauen, die bereits geboren haben, ziemlich häufig an, sie sind bei diesen oft Folge von Geburten oder Abortus, sind mit vielfachen lästigen Beschwerden verbunden und geben eine oft übersehene Veranlassung, dafs noch ganz junge Frauen nicht wieder concipiren. Seltner dagegen sind sie bei Frauen, die noch nicht geboren haben, und können durch heftige Erschütterungen des Körpers hervorgerufen werden, können aber auch verschiedenartigen Parasiten und Geschwülsten, welche sich innerhalb der Gebärmutter, oder auf ihrer Oberfläche, oder im Becken entwickeln, ihre Entstehung verdanken und können mit Anschwellung, Hypertrophie, chronischer Entzündung und mit Adhäsionen der Gebärmutter complicirt sein. Der Erfolg der Behandlung, die Möglichkeit der Reposition und der dauernden Restituirung der normalen Lage wird natürlich davon abhängen, ob wir im Stande sind die veranlassenden pathologischen Zustände und Complicationen zu beseitigen.

Die dritte und letzte Form der Verschliefsung des Gebärmuttereinganges finden wir bei den Flexionen der Gebärmutter, welche bekanntlich bis zum Anfang dieses Jahrhunderts sowohl von den Anatomen als von den Aerzten fast gänzlich übersehen oder doch mit den Versionen verwechselt wurden, ungeachtet sie durchaus von diesen verschieden, und wie wir jetzt wissen, zu den sehr häufig vorkommenden Uterinleiden gehören. Ein halbes Jahrhundert ist verflossen, seitdem Denman zuerst die Aufmerksamkeit auf die Flexionen lenkte, aber obgleich durch die späteren Beobachtungen und Mittheilungen von Männern wie Velpeau, Simpson und Kiwisch in Frankreich, Eng-

land und Deutschland die weitere Verbreitung ihrer Kenntnifs noch mehr angeregt und dabei unzweifelhaft festgestellt wurde, dafs dieselben wegen ihrer Folgen und wegen der von ihnen ausgehenden örtlichen und allgemeinen Leiden zu den wichtigsten Gebärmutterkrankheiten gerechnet werden müssen, sind sie doch noch jetzt der Mehrzahl der Aerzte wenig mehr als dem Namen nach bekannt, werden im Allgemeinen, wie die Uterinleiden überhaupt, wenig beachtet, ja ihre wichtige pathologische Bedeutung wird von Vielen in Frage gestellt, weil es den Aerzten theils an Gelegenheit, theils an Uebung, theils an Lust fehlt, ihnen die nöthige Aufmerksamkeit zuzuwenden, die zu ihrer Kenntnifs unentbehrliche gründliche Untersuchung anzustellen und die zu einem richtigen auf eigene Erfahrung gestützten Urtheil erforderlichen Beobachtungen consequent und vorurtheilsfrei fortzusetzen. Selbst die neuesten Discussionen in der Pariser Akademie haben nur bewiesen, dafs in Frankreich, wie überall, die widersprechendsten und irrigsten Ansichten über diesen Gegenstand herrschen und dafs die letzteren gröfstentheils von Männern ausgesprochen werden, welche die geringste Erfahrung auf diesem Gebiet haben, indessen läfst sich doch hoffen, dafs eine solche zur allgemeinen Kenntnifs gekommene öffentliche Besprechung von Fachgenossen, um so mehr weil sie unerledigt geblieben ist, zu weiteren Forschungen anregen und ihre späteren Früchte tragen wird. Hier ist nicht der Ort, dies eigenthümliche Leiden ausführlich zu besprechen und alle die zur Sprache gekommenen Irrthümer und Vorurtheile einer Prüfung und Widerlegung zu unterwerfen, ich erspare mir das für eine andere Gelegenheit und werde mich darauf beschränken, nur einige Bemerkungen über die Beziehung der Flexionen zur Sterilität anzuknüpfen.

Die Flexionen unterscheiden sich von den Versionen wesentlich dadurch, dafs bei den Versionen nur die angegebene Lageveränderung, bei den Flexionen dagegen aufser der Lageveränderung auch noch eine eigenthümliche Veränderung der Form der Gebärmutter Statt findet. Das Verhalten der Gebärmutter ist dabei folgendes: die frei in die Bauchöhle hinein-

ragende, im normalen Zustande ungefähr in der Mittellinie des Beckens schwebende Gebärmutter, wird in Folge ganz verschiedenartiger pathologischer Zustände, in der Gegend des *Orificium internum*, umgebogen oder geknickt, so dafs der Fundus bei der Anteflexion nach vorn in die *Excavatio vesico-uterina*, bei der Retroflexio nach hinten in den Douglas'schen Raum herabsinkt, herabgedrückt oder herabgezerrt wird, dadurch wird die Vaginalportion bei der Anteflexion nach hinten gegen die Aushöhlung des Kreuzbeins und bei der Retroflexion gegen die Blasengegend gedrängt, doch so dafs sie wie im normalen Zustande mit dem *Orificium externum* nach unten gerichtet bleibt, während das Orificium bei der Anteversion nach hinten und bei der Retroversion nach vorn gerichtet ist.

Wir wissen jetzt dafs unter solchen Umständen Conception nicht erfolgen kann, aber auch schon früher sah man in den Flexionen einen Grund zur Sterilität und diese Annahme gewann nach meinen im Jahre 1852 durch Rockwitz veröffentlichten Erfahrungen insofern an Wahrscheinlichkeit, dafs unter 117 von mir an Flexionen behandelten Frauen 26 sterile gefunden wurden. Valleix fand nach seinen Mittheilungen in der Pariser Akademie in einem ähnlichen Verhältnifs bei 126 Flexionen 19 Mal Sterilität, indessen Depaul war der Meinung, dafs eine so geringe Zahl noch keine Sicherheit für den daraus gefolgerten Schlufs böte, weil in den angegebenen Fällen möglicherweise auch noch andere Ursachen der Sterilität Statt gefunden haben könnten.

Ich habe diese Nachforschung in anderer Weise fortgesetzt und dabei das überraschende Ergebnifs gefunden, dafs von 272 sterilen Frauen, welche ich in den letzten Jahren zu untersuchen Gelegenheit hatte, 97, also mehr als der dritte Theil, an Flexionen und zwar 60 an Anteflexionen und 37 an Retroflexionen litten. Unter diesen 97 Flexionen fanden sich nur bei 29 Complicationen mit chronischer Endometritis, chronischer Oophoritis, mit Hypertrophie der Gebärmutter, mit Ovarialtumoren und mit Polypen, welche gleichzeitig als Ursache der Sterilität angesehen werden konnten. Wenn wir aber diese

29 Fälle wirklich abrechnen, so bleibt doch noch immer bei 68, also bei dem vierten Theil der von mir untersuchten Frauen, die Flexion die wahrscheinliche durch die Untersuchung erkennbare Ursache der Sterilität, wobei ich noch bemerken will, dafs alle diese Frauen nie concipirt hatten, die grofse Zahl derjenigen also, welche nach einem Abortus, oder nach einem Wochenbett von einer Flexion befallen wurden und nicht wieder concipirten, nicht mitgerechnet wurde. Kann man bei solchem Zahlenverhältnifs noch zweifeln, dafs in den Flexionen ein Hindernifs der Conception liegt? Kann man mit Depaul fragen, was liegt daran, ob die Gebärmutter gebeugt oder geknickt ist, wenn dadurch kein unangenehmer Einflufs auf die Gesundheit der Frau erfolgt? Kann man bei so wichtigen Folgen die Flexionen im conceptionsfähigen Alter für ein unwichtiges Leiden halten? Selbst wenn die Flexionen keine weiteren nachtheiligen Folgen für die Gesundheit der Frauen hätten, würde der Arzt um der Sterilität willen die Verpflichtung haben ihnen die gröfste Aufmerksamkeit zuzuwenden und ihre Heilung zu bewerkstelligen suchen müssen, aber es fehlt keinesweges an Beschwerden, welche allein durch sie veranlafst werden, diese werden nur gar zu oft bei einem flüchtigen Krankenexamen übersehen, weil die Frauen über eine Menge von Dingen, welche die Genitalien betreffen, nicht freiwillig klagen, weil sie Kreuzschmerzen für etwas zu Geringfügiges halten, um sie zu erwähnen, weil sie die Blenoorrhoe als eine allen Frauen gemeinsame Unbequemlichkeit ansehen, weil Schmerzen bei der Menstruation, wenn sie nicht ganz unerträglich sind, ihrer Meinung nach zu dieser Function gehören und ertragen werden müssen, weil endlich die nervösen Verstimmungen und Nervenleiden aller Art, die Cephalalgieen, Cardialgieen, Neuralgieen des Darmkanals u. s. w. weder von ihnen, noch von ihren Aerzten mit dem Uterinleiden in Verbindung gebracht werden. Es ist meiner Erfahrung nach eine ganz irrige und falsche Ansicht, wenn man die bei den Flexionen vorkommenden, oft sehr grofsen Leiden, nur der damit häufig verbundenen chronischen Entzündung und Anschwellung der Gebärmutter zuschreibt,

man kann höchstens sagen, dafs sie durch die verschiedenen Complicationen vermehrt, beträchtlich verschlimmert werden, aber man findet sie auch ohne jede Complication, wenn man nur die Frauen gehörig befragt, namentlich fehlen Menstruationsanomalien, eigenthümliche dysmenorrhoische Affectionen und sogenannte hysterische Nervenleiden verschiedener Art fast nie und werden durch die Beseitigung der Flexion geheilt, was wohl am besten für ihren Zusammenhang spricht, die Urinbeschwerden sind seltner, als man es erwarten sollte, desto häufiger die Digestionsstörungen und die Neigung zu Verstopfung. Die Menstruation kann unregelmäfsig sparsam oder auch profus sein, aber ihr Verlauf ist eigenthümlich und charakteristisch, sie tritt, wenn nicht eine Complication mit chronischer Oophoritis vorhanden ist, ohne Vorboten ein, verläuft in den ersten Tagen gehörig, meistentheils schwach, dann erfolgt gewöhnlich eine Pause oft bis zu 24 Stunden und nach derselben nicht selten unter den heftigsten, wehenartigen Schmerzen der Abgang kleinerer oder gröfserer Blutcoagula oder fibrinöser Massen, welche wohl den Verdacht eines Abortus erregen können, so dafs solche Frauen öfters meinen Rath verlangten, weil sie glaubten, dafs sie im Lauf weniger Jahre 15—20 Mal abortirt hätten. Diese Abgänge coagulirter Blutmassen, welche gewöhnlich die Form der Gebärmutterhöhle haben, sind leicht von denen zu unterscheiden, welche sich bei der *Dysmenorrhoea membranacea* finden und von Simpson, Oldham und Virchow sorgfältig beschrieben sind. Der Grad der Schmerzen hängt von dem Grade der Knickung und die Gröfse der Blutgerinnsel von der Ausdehnung der Uterinhöhle ab, welche nach und nach bei Zunahme der Flexion und besonders bei Hypertrophie der Gebärmutter beträchtlich gröfser werden kann.

Die Flexionen können nur durch eine sorgfältige Untersuchung bei fast horizontaler Lage der Kranken erkannt werden, es reicht jedoch nicht aus, dafs dieselbe von Aufsen durch die Bauchdecken und von der Scheide und vom Mastdarm aus vorgenommen wird, sondern die Anwendung der Uterinsonde ist dabei unentbehrlich, weil die Fälle, in welchen

Tumoren auf der vorderen oder hinteren Fläche der Gebärmutter, oder Exsudate im Douglas'schen Raum oder in der *Excavatio vesico-uterina*, Ante- oder Retroflexionen täuschend nachahmen, nicht selten sind und nur durch die in normaler Richtung in die Gebärmutterhöhle eindringende Sonde von den Flexionen unterschieden, und vorhandene Adhäsionen nur mit ihrer Hülfe erkannt werden können. Ueberhaupt bleibt die Uterinsonde, trotz mancherlei Anfeindungen, eines der wichtigsten und unentbehrlichsten Hülfsmittel für die differentielle Diagnostik und wird in der Hand eines geübten, umsichtigen Frauenarztes ebensowenig Schaden stiften, wie der männliche Catheter in der Hand des geschickten Chirurgen, deswegen ist zu wünschen, dafs die Lehrer der Gynaekologie es sich ernstlich angelegen sein lassen, ihre Schüler nicht nur auf die Gefahren derselben aufmerksam zu machen, sondern ihnen auch die nöthige Anweisung in der Anwendung derselben zu geben. Endlich kann auch das Speculum zur Vervollständigung der Diagnose benutzt werden, insofern es uns das gewöhnlich etwas klaffende Orificium bei den Anteflexionen nach unten und bei den Retroflexionen nach oben gerichtet und bei den letzteren häufiger die hintere Lippe hypertrophirt, von dunkelrothem, telangiectatischem Aussehen zeigt.

Was die Heilbarbeit der Flexionen betrifft, welche besonders in der Pariser Akademie zu den lebhaftesten Debatten Veranlassung gegeben hat, so mufs ich Huguier beistimmen, dafs dieselbe keinem Zweifel unterliegt und in einer so grofsen Reihe von Fällen durch die geübtesten und gewissenhaftesten Aerzte beobachtet worden ist, dafs es vermessen wäre, an sie nicht glauben zu wollen. Ich selbst habe eine grofse Menge von Fällen geheilt und dadurch nicht nur Jahre lange, schwere Leiden gehoben, sondern auch in acht Fällen die Freude erlebt, dafs die geheilten Frauen concipirten und lebende Kinder geboren haben, — freilich eine nur geringe Zahl, aber immer grofs genug, um die Ansicht von Veit zu widerlegen, welcher die Prognose, was die Heilung der Knickungen betrifft, als ganz ungünstig bezeichnet und dieselben als *Noli me tangere*

betrachtet wissen will. Es giebt allerdings eine Reihe von Fällen, bei welchen eine Heilung unmöglich ist, welche aber ein geübter und umsichtiger Arzt bald herausfinden wird; — es gehören dahin namentlich diejenigen Flexionen, bei welchen der Uterus stark hypertrophirt, oder in Folge vorangegangener Entzündungen durch Adhäsionen, durch Extravasate mit den benachbarten Organen verklebt oder verwachsen ist, so wie auch diejenigen, welche durch verschiedenartige unheilbare Tumoren innerhalb und aufserhalb des Uterus zu Stande kommen, indessen ist die Zahl dieser complicirten Fälle verhältnifsmäfsig gering, bei allen übrigen aber ist eine Heilung möglich, folglich eine Behandlung nothwendig. Diese mufs allerdings mit der nöthigen Umsicht, mit Berücksichtigung der Eigenthümlichkeit des einzelnen Falles in verschiedener Art und Weise, ganz besonders aber mit der gröfsten Ausdauer und Beharrlichkeit durchgeführt werden und man darf sie nicht etwa schon aufgeben, oder die Fälle für unheilbar erklären, wenn nach sechs- bis achtwöchentlicher Behandlung der Fundus wieder zurücksinkt, sondern man mufs sie von Neuem beginnen. Ich selbst habe bei einer 36jährigen Kranken, welche bereits 12 Jahr verheirathet war, ohne concipirt zu haben, die Behandlung länger als ein Jahr fortgesetzt und dann Conception erfolgen sehen.

Die Besprechung der Behandlung selbst behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor und gebe hier zum Schlufs nur noch die Uebersicht des pathologisch-anatomischen Befundes bei den von mir untersuchten 272 sterilen Frauen. Ich fand

bei 2 keinen Uterus,
- 60 Anteflexionen }
- 37 Retroflexionen } 97 Flexionen,
- 35 Anteversionen }
- 3 Retroversionen } 38 Versionen,
- 42 entzündliche Reizungen der äufseren Genitalien und des Scheideneinganges und unter diesen bei 14 Frauen nach mehrjähriger Ehe ein unverletztes Hymen,
- 51 chronische Endometritis,
- 25 chronische Oophoritis,

bei 23 Ovarialgeschwülste,
- 12 Gebärmutterpolypen,
- 6 Fibroide auf dem Uterus,
- 9 Hypertrophieen der Gebärmutter,
- 1 Elephantiasis der äufseren Genitalien,
- 6 Frauen war kein pathologischer Zustand der Genitalien aufzufinden,
- 16 Anteflexionen 1 *Irritat. pudendor.*, 4 *Endometr. chron.*, 5 *Oophorit. chron.*, 3 *Tumor. ovar.*, 1 *Polyp. uteri*, 2 *Hypertroph. uteri*,
- 13 Retroflexionen 1 *Irrit. pudendor.*, 6 *Endometr. chron.*, 2 *Oophor. chron.*, 2 *Tumor. ovar.*, 1 *Fibroid. uteri*, 1 *Elephantias. pudend.*
- 10 Anteversionen 2 *Irritat. pudend.*, 3 *Endometr. chron.*, 2 *Tumor. ovar.*, 1 *Polyp. uteri*, 2 *Hypertroph. uteri*,
- 1 Retroversion *Oophoritis chronica.*

V.

Ueber den Einflufs des Rohrzuckers auf die Verdauung und Ernährung.

Von Dr. Felix Hoppe.

Der Rohrzucker ist in den letzten Jahrzehnten ein allen civilisirten Nationen gemeines wichtiges Nahrungsmittel geworden, und die Wichtigkeit der Untersuchung seines Werthes als solches liegt somit auf der Hand. Seine allgemeine Verwendung als Corrigens von Arzeneien fordert genaue Untersuchung seines Einflusses auf den Organismus ,und dies um so mehr, als dem Rohrzucker durch mancherlei praktische aber wenig controllirte Erfahrungen auch schädliche Einwirkungen auf die Verdauung etc. zugeschrieben werden. Ohne mich auf eine Kritik und Vergleichung älterer Arbeiten mit meinen Versuchen und deren Resultaten einzulassen, werde ich kurz diese letzteren zusammenstellen,. indem ich hoffe, einen, wenn auch kleinen, doch sichern und brauchbaren Beitrag zur Kenntnifs der Einwirkung dieses Stoffes auf den thierischen Organismus zu liefern.

Rohrzuckerlösung längere Zeit im Munde erhalten wandelt sich nicht bemerkbar in Krümelzucker um. Digerirt man Speichel mit Rohrzuckerlösung bei 30° und 40° ½ Stunde und länger, so findet man nach Uebergiefsen mit Alkohol, Filtriren, Abdampfen nach einiger Zeit den Syrup krystallisirend in der vom Rohrzucker bekannten Weise.

Ebenso kann der Rohrzucker, in den Magen eingeführt, sich stundenlang daselbst unzersetzt erhalten, wenn nur eine hinlängliche Menge desselben zugeführt wurde. Eine grofse Gabe von Rohrzucker bewirkte in allen Fällen Erbrechen eines sauren schleimigen Syrups. Einem Hunde wurden 120 Grm. Rohrzucker gereicht, die derselbe sogleich verzehrte und hierzu 150 Ccm. Wasser soff. 1½ Stunde darauf erbrach er einen grofsen Theil der Zuckerlösung wieder, ohne sie jedoch gutwillig entfernen zu lassen. Ein Theil dieser Flüssigkeit sogleich mit Alkohol übergossen, filtrirt, abgedampft gab einen Syrup, welcher nach etwa einer Woche zu einer Krystallmasse von Rohrzucker erstarrt war.

120 Grm. Rohrzucker mit 40 Grm. Kreide und 200 Ccm. Wasser bewirkten nach etwa 2 Stunden reichliches Erbrechen schleimiger neutraler Flüssigkeit, welche noch unzersetzten Rohrzucker in grofser Menge gab, als ein Theil von ihr auf die oben beschriebene Weise untersucht wurde.

Derselbe Hund erhielt an einem Tage 48 Grm. Zucker in 100 Ccm. Wasser gelöst und mit 12 Grm. Kreide gemengt, ohne dafs irgend ein Symptom von Uebelbefinden sich einstellte. Den nächsten Tag erhielt er 20 Grm. Zucker in 200 Ccm. Wasser mit 40 Grm. Kreide und etwas ausgewaschener Bierhefe gemengt, ohne dafs irgend welche Symptome eingetreten wären, welche eine Bildung von Alkohol, Kohlensäure und Essigsäure hätte errathen lassen. Der Urin blieb sauer. Die Säure des Magensaftes kann somit nicht als das Conservationsmittel des Zuckers gegen Umwandlung in Glycose und Gährung derselben angesehen werden. Wahrscheinlich tritt sofort Resorption der Glycose ein, sobald sie sich gebildet hat. Zur Untersuchung mit dem Polarisationsapparate erhielt ich diese Zuckerlösungen alle nicht frei genug von suspendirtem Schleim etc.; eine weitere Reinigung mit andern Mitteln als Kohle hätte aber auf den Rohrzucker selbst einwirken können.

Bei mir selbst verursachte der Genufs von 225 Grm. Rohrzucker, in etwa 400 Ccm. Wasser gelöst, etwas Uebelkeit und für ein Paar Stunden Verminderung des Appetits.

Die Unfähigkeit des Speichels und normalen Magensaftes, Rohrzucker umzuwandeln, hat Frerichs*) bereits erkannt. Bernard**) hat sogar bei einem mit viel Rohrzucker gefütterten Pferde Rohrzucker in dem Blute der *Vena portarum* gefunden, leider beschreibt er nicht die Reactionen, an denen er hier den Rohrzucker erkannt hat. Eigenthümlich ist der Unterschied in der Resorption des Zuckers vom Darmkanale aus von der der neutralen Alkali- und Erdsalze. Nie sah ich bei starker Fütterung mit Rohrzucker Durchfall eintreten. Der Hund frafs das Erbrochene stets alsbald wieder, ohne dafs eine Verdünnung der Stuhlgänge eintrat; im Gegentheil wurden die Faeces etwas härter als bei der gewöhnlichen Fleischkost (siehe die Kothuntersuchung weiter unten).

Weder nach einmaligen grofsen Dosen noch bei fortgesetzter Rohrzuckerfütterung fand ich Spuren von Zucker im Kothe. Der Koth wurde behufs dieser Untersuchung mit Wasser zusammengerieben, eine filtrirte Probe der Flüssigkeit mit der Fehling'schen Lösung untersucht. Ebenso wenig trat Zuckergehalt des Urins ein, als der Hund acht Tage lang täglich 100—200 Grm. Rohrzucker erhielt bei einem Körpergewicht von 5 bis 6,5 Kgrm. Auch der Gehalt des Urins an Milchsäure wurde bei dieser Zuckerdiät nicht vermehrt gefunden.

200 Ccm. Urin des Hundes, bei der Diät von 500 Grm. Fleisch täglich, von drei Tagen gemischt, sowie 200 Ccm. des Urins der drei nächsten Tage, während deren der Hund 500 Grm. Fleisch und 100—200 Grm. Zucker erhalten hatte, wurden gesondert zur Syrupsconsistenz abgedampft, mit überschüssiger Oxalsäure gefällt, das ganze abgedampft im Wasserbade und mit Alkohol der Rückstand extrahirt; der Rückstand des Alkoholextractes mit Aether erschöpft. Der Aetherextract hinterliefs in beiden Fällen nur sehr geringe aber fast vollkommen gleiche syrupöse Rückstände.

C. Schmidt beobachtete bei einer Katze, welche 150 Grm. Zucker erhalten hatte, Zuckergehalt des Urins. Bei einem so

*) Frerichs, Art. Verdauung. Wagner Handwörterbuch.

**) Bernard, *Leçons de physiologie expérim.*

sorgsamen Beobachter als C. Schmidt würde jeder Verdacht, dafs etwa durch die Pfoten der Katze oder durch Erbrochenes, welches sich dem abfliefsenden Urine beigemischt habe, Verunreinigung des Urins erfolgt sei, ungerechtfertigt erscheinen, es müssen also bei dieser so leicht diabetisch gemachten Katze eigenthümliche Umstände obgewaltet haben.

Man mufs jedoch, wie mir meine Versuche gezeigt haben, rücksichtlich jener Verunreinigung bei Hunden sehr vorsichtig sein, da sie zwar Erbrochenes wieder auflecken, aber hiermit doch nicht vollständig entfernen, aufserdem durch die Pfoten, mit denen sie den Zucker beim Zerkauen halten, oder durch die Schnautze leicht Zucker in den abfliefsenden Urin bringen. Es wurde daher zur Untersuchung auf Zucker nur solcher Urin benutzt, welcher vom Hunde in den Respirationsbehälter gelassen wurde, und mit dem der Hund in keiner weitern Berührung gekommen war. So ergab sich ja auch im zweiten von C. Schmidt beobachteten Falle ein negatives Resultat und dieselben Resultate erhielt Bernard.

Der Appetit des Hundes auf Rohrzucker blieb sich bei 100 Grm. Zucker täglich gleich. 200 Grm. mochte der Hund nicht fressen, liefs sich jedoch dazu bewegen, wenn man sie ihm gab und wieder wegnehmen wollte.

Aus der Analogie des Zuckers mit Amylum und Glycose, in welche letztere beide im thierischen Organismus verwandelt werden, war nur zu schliefsen, dafs die Einwirkung, welche man vom Amylum auf den Stoffwechsel bereits eruirt hat, von dem Rohrzucker gleichfalls ausgeübt würde, nichts desto weniger unternahm ich diese Untersuchung einerseits, um diese theoretische Folgerung zu bestätigen und gleichzeitig von mehr Seiten ausgehend mit Sicherheit nachzuweisen, und aufserdem schien diese Untersuchung um so wichtiger, als mehrere Punkte bezüglich der weiteren Umsetzung des Zuckers im Organismus nicht hinlänglich aufgeklärt sind. Die Untersuchungen, welche bisher über die Einwirkung der Glycose gebenden Stoffe auf den Stoffwechsel veröffentlicht sind, sind aber überhaupt noch nicht zahlreich und so hat z. B. Bischoff nur in einer

Versuchsreihe mit Kartoffeln auf sie speciell Rücksicht genommen.

Ehe ich nun auf eine nähere Auseinandersetzung der Resultate und Vergleichung eingehe, will ich zuerst die Umstände, unter welchen die Versuche angestellt wurden, sowie die directen Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen beschreiben.

Das zu den zu schildernden Versuchen verwendete Thier war ein etwas grofser Dachshund, etwa 1 Jahr alt, sein Aufenthalt in einem Holzkasten mit Holzgitter nach vorn, unter welchem letzteren ein Zinkkasten eingeschoben wurde, dessen doppelte Neigung nach einer Ecke den gelassenen Urin des Thiers durch ein kurzes Ansatzrohr in eine untergesetzte Flasche sammelte. Dieser Kasten stand in einer geheizten Stube von 5°—12° Temperaturschwankungen. Der Zinkkasten nahm den ganzen Boden des Käfigs ein und der Hund mufste somit eigentlich in diesem Zinkkasten verweilen; nur ein Verlust von Haaren des Hundes, welche in geringer Menge hinter der 4″ bis 5″ hohen Seitenwand des Kastens sich absetzten, war nicht vermieden. Die Reinigung des Kastens, welcher Raum genug hatte, um dem Thiere das Ausstrecken seiner Beine zu gestatten, da der Raum 4′ Länge, 2¼′ Tiefe, 2′ Höhe hatte, wurde nach jeder Kothentleerung vorgenommen. Der Hund bemühte sich häufig nach dem Urinlassen den Urin nach der Abflufsöffnung mit der Nase hinzufegen, ohne dafs dadurch bei der Bedächtigkeit, mit welcher er es ausführte, ein Verlust an Urin zu befürchten wäre.

Seit Anfang December befand sich der Hund mit Ausnahme einiger Minuten täglich in diesem Kasten, wurde aber erst vom 22. December ab zu Versuchen benutzt. Er hatte vorher ausschliefsliche und sehr kärgliche Fleischnahrung erhalten. Von seinem Eintritt in den Behälter ab erhielt er täglich 31 Lth. Z. G. Herz und Lunge vom Hammel, zuerst in täglich zwei Rationen früh 16 Lth., Abends 15 Lth., später in einer Ration das Ganze Abends 5 Uhr. Wasser wurde ihm in einer Schaale in den Behälter gesetzt.

Das Gewicht des Hundes wurde auf einer Schönemann'-schen Patentwaage bestimmt, welche bei dem Gewichte des Hundes als Belastung noch für 0,5 Grm. einen deutlichen Ausschlag gab (0,05 Grm. auf der Waagschaale); eine Genauigkeit, wie sie zu diesem Zwecke gar nicht nöthig ist.

Bei der geschilderten Nahrung nahm der Hund an Gewicht zu. Letzteres betrug am 9. December 4833 Grm., und stieg so, dafs er am 22. December 5500 Grm. wog, also um 667 Grm. binnen 11 Tagen zugenommen hatte.

Das Fleisch, welches der Hund erhielt, wurde folgendermaafsen untersucht. Die Herzen und Lungen von zwei Hammeln wurden möglichst fein gehackt, der Brei sodann im Mörser gerieben, eine Probe davon gewogen, im Porcellanschälchen getrocknet, zuletzt über Schwefelsäure im Vacuum, gewogen, dann gepulvert, getrocknet und ein Theil nach Will und Varrentrapp auf seinen Stickstoffgehalt untersucht, ein anderer Theil erst mit Alkohol und Aether heifs extrahirt, das Filtrat eingedampft, der Rückstand mit Aether extrahirt. Das vom Alkohol nicht gelöste wurde mit kaltem Wasser extrahirt, das Filtrat eingedampft, das Ungelöste getrocknet gewogen, im Glaskolben mit Wasser eingeschmolzen bei 140°—150° 1½ St. gekocht, die Flüssigkeit dann decantirt, der Rückstand mit heifsem Wasser ausgewaschen, auf dem Filter getrocknet.

Es gaben 31,445 Grm. Fleisch 9,136 Grm. festen Rückstand
oder 29,053 pCt.

1,655 Grm. fester Rückstand gaben 2,205 Grm. Ammoniumplatinchlorid
oder 0,139 Grm. oder 8,399 pCt. Stickstoff.

Im frischen Fleische befanden sich hiernach 2,440 pCt. Stickstoff.

4,182 Grm. fester Rückstand gaben 1,448 Grm.
oder 34,626 pCt. Fett (Aetherextract).

Im frischen Fleische befanden sich somit 10,06 pCt. Fett.

Der übrige Alkoholextract nebst Salzen betrug 0,418 Grm.

In kaltem Wasser lösten sich 0,128. Grm.

Von Leim wurde erhalten 0,852 Grm. und 1,288 Grm. würden als Albuminate und elastisches Gewebe zu betrachten sein,

wozu wohl auch das Kaltwasserextract zu rechnen wäre. Hiernach berechnet würde das trockene Fleisch gleichfalls 8 bis 9 pCt. Stickstoff enthalten haben.

Das Fleisch erwies sich nach dieser Untersuchung ziemlich fettreich, mehr als dies dem Ansehen nach zuerst erschien. Herz und Lunge wurden gewählt, weil sie einerseits stets billig zu beschaffen sind und aufserdem, weil ich glaubte hier einen constanteren Fettgehalt zu finden, als an anderen unregelmäfsigen Fleischstücken.

Der Koth des Hundes wurde mit dem Spatel, soviel es möglich war, in eine Schaale gesammelt und sogleich gewogen; liefs sich dies nicht mit hinlänglicher Genauigkeit ausführen, so wurde der Zinkkasten mit dem Kothe gewogen und nach der Reinigung tarirt.

Die bei den verschiedenen Diäten gesammelten Kothe wurden gesondert aufbewahrt und nach Beendigung jeder einzelnen Diät die Kothe der abgelaufenen Frist gemischt in der Reibeschaale und eine Probe gewogen, bei gewöhnlicher Temperatur im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet, dann pulverisirt eine Portion mit Natronkalk verbrannt. Eine Fettbestimmung der Faeces wurde wegen der Hindernisse, welche einer genauen Bestimmung hier im Wege stehen, unterlassen.

Während der letzten sieben Tage der reinen Fleischfütterung lieferte der Hund Koth, von welchem 20,807 Grm. 7,148 Grm. festen Rückstand gaben. 0,995 Grm. des letzteren gaben 0,925 Grm. Ammoniumplatinchlorid oder 0,058 Grm. Stickstoff.

Während der Fütterung mit Fleisch und Rohrzucker in den folgenden sieben Tagen lieferte der Hund einen Koth, von dem 20,538 Grm. frische Substanz beim Trocknen 8,053 Grm. festen Rückstand gaben und von diesem letzteren gaben 1,255 Grm. beim Verbrennen mit Natronkalk 1,408 Grm. $AmPtCl^3$ oder 0,093 Grm. Stickstoff.

Der Koth war bei beiden Diäten fast ohne Ausnahme fest und geformt, sehr dunkelgrünbraun und zeigte bei beiden Fütterungsarten hinsichtlich der Intensität und Qualität denselben

Geruch. Obwohl nicht daran su zweifeln ist, dafs grofse Partieen des verzehrten elastischen Gewebes mit dem Kothe entleert wurden, wurden doch keine deutlichen Spuren davon in den Kothmassen bemerkt; nur Haare des Hundes wurden reichlich mit dem Kothe entleert.

Die Messung der Urinmengen wurde in einem Mefscylinder vorgenommen. Wegen der Einrichtung des Kastens ist es nicht zu vermeiden, dafs einige Tropfen Urin auf dem Boden desselben zurückbleiben. Ausgewaschen wurde der Kasten mit etwas gemessenem destillirten Wasser nur einige Male, es wurde wegen Mangel an Zeit später unterlassen, dennoch trat eine Zersetzung des stagnirenden Urins nicht ein, die Reaction desselben blieb sauer sowohl auf dem Boden des Behälters als in den aufgesammelten täglichen Mengen. Die letzteren wurden sogar in allerdings ziemlich kalter Luft bis zum März aufbewahrt, ohne dafs bei mehr als zweien derselben alkalische Reaction eintrat. Die Untersuchung auf den Harnstoffgehalt geschah nach der Heintz'schen Methode, deren ausgedehntere Anwendung ich weder empfehlen kann noch selbst ferner zu befolgen wünsche. Obwohl die Ausführung selbst keine Schwierigkeit bietet, so ist 1) eine enorme Quantität von Platinchlorid erforderlich, aufserdem ist 2) die Ausfällung des Ammoniumplatinchlorids in der von Schwefelsäure stark sauren Flüssigkeit nicht sehr genau, und 3) ist es besonders schwierig, die Filtra so vollständig auszuwaschen, dafs nicht etwas Schwefelsäure am oberen Rande derselben zurückbleibt und eine Schwärzung beim Trockenen bewirkt. Zieht man aber die Bestimmung durch das Platin vor, so ist die Umständlichkeit wegen Auswaschen des ClK und unzersetzten $KPtCl^3$ noch gröfser, die an sich bereits wegen der nöthigen Bestimmung des Kaliumgehaltes des Urins sehr beschwerlich wird. Bei dieser letzteren Bestimmung wurden die Aschen der Urine in verdümmtem Alkohol gelöst und eine wässerige Platinchloridlösung benutzt, um Fällung schwefelsaurer Salze su vermeiden. Dennoch sind die Resultate der einzelnen Untersuchungen sehr verschieden ausgefallen, was der Analyse aber nicht zur Last fallen kann,

indem die Urine nur verkohlt wurden, um Verflüchtigung von ClK zu vermeiden.

Zur Abmessung des Urins wurde eine Röhre mit Millimeterscala benutzt; der Cubikinhalt der gemessenen Höhen wurde durch Gewicht des destillirten Wassers und Volumenbestimmung ausgeführt, da eine mögliche Genauigkeit nöthig erschien, da oft nur geringe Mengen von Urin in Arbeit genommen werden konnten, ohne unendlichen Aufwand von Platinchlorid nöthig zu machen. Zur genaueren Messung wurde der Urin mit Wasser verdünnt.

Datum des gelassenen Urins	Menge des untersuchten Urins	Gefundenes $AmPtCl^3 + KPtCl^3$	Kaliumbestimmung Menge des untersuchten Urins	Kaliumbestimmung Gefundenes $KPtCl^3$
	Ccm.	Grm.	Ccm.	Grm.
22.—23. Decbr.	10	2,300	10	0,192
23.—24. -	10	2,597	10	0,150
24.—25. -	2,6	1,582	6,77	0,063
25.—26. -	2,6	1,327	6,77	0,018
26.—27. -	2,68	1,068	6,77	0,051
27.—28. -	2,68	1,337	6,77	0,113
28.—29. -	2,68	1,849	6,77	0,064
29.—30. -	2,68	1,626	13,8	0,095
30.—31. -	2,68	1,378	13,8	0,176
31.— 1. Januar	2,68	0,552	13,8	0,007
1.— 2. -	2,68	0,731	13,8	Spuren
2.— 3. -	2,68	0,601	13,8	Spuren
3.— 4. -	2,68	0,629	13,8	0,105
4.— 5. -	2,68	0,407	13,8	0,009
5.— 6. -	5,35	1,349	13,8	0,005
6.— 7. -	5,35	1,231	13,8	0,029
7.— 8. -	10,0	0,588	13,8	0,004
8.— 9. -	5,35	1,600	13,8	0,180
9.—10. -	5,35	1,867	13,8	0,015

Hr. Stud. med. Schirks hat den gröſsten Theil dieser Urine nach der Liebig'schen Methode untersucht. Bei vier derselben stimmten die Resultate beider Methoden überein (23—24,

24—25, 28—29, 1—2), bei den übrigen waren die Resultate nach der Liebig'schen Methode fast durchweg etwas zu hoch (das ClNa war nicht ausgefällt worden vor der Prüfung mit salpetersaurem Quecksilber). Der Urin, welchen der Hund vom 7. bis 8. Januar liefs, gab nach der Liebig'schen Bestimmung 1,29 pCt. Harnstoff nach Ausfällung des ClNa, bei wiederholter Heintz'scher Untersuchung nicht mehr als die obige Ziffer des $AmPtCl^3$, also 0,793 pCt. Harnstoff.

Die Untersuchungsmethode, welche zur Bestimmung der perspirirten Kohlensäure benutzt wurde, erwies sich leider als ungenügend und ich unterlasse daher die erhaltenen Resultate hier anzuführen. Der Hund war zu verschiedenen Tageszeiten gewöhnlich für die Dauer einer Stunde in einen Zinkbehälter gesetzt, welcher durch Cautschouk geschlossen war und durch welchen atmosphärische Luft durch einen Gasometeraspirator von 155 Litres Capacität hindurchgesogen wurde und zwar so, dafs circa 420 Litres binnen einer Stunde hindurchgezogen wurden. Der aus dem Behälter nach dem Gasometer gezogene Strom ging durch ein grofses Chlorcalciumrohr und einen Apparat, welcher mit festen Kalistücken gefüllt war. Obwohl dieser Apparat mit hinreichender Genauigkeit die atmosphärische Luft ihres Wassers und ihrer Kohlensäure beraubte, geschah dies doch nicht hinsichtlich der Expirationsluft des Hundes, es wurde stets nur ein Theil der expirirten Kohlensäure vom Kali absorbirt. Da die gleichzeitigen Beobachtungen des Barometerstandes, der Feuchtigkeit und des Kohlensäuregehaltes der atmosphärischen Luft, sowie die der expirirten Wassermengen ohne Kenntnifs der expirirten Kohlensäure nutzlos sind, werde ich sie gleichfalls übergehen.

Die Körpertemperatur des Hundes wurde, soweit es die Zeit gestattete, 2 bis 3 mal täglich untersucht durch ein Thermometer von Geifsler, in $\frac{1}{10}$° direct getheilt, kurz vor den Versuchen hinsichtlich des Gefrierpunktes corrigirt und im Gange mit andern corrigirten verglichen. Dies Thermometer war mit der Kugel dem auf dem Schoofse liegenden Hunde in die Leistengegend so eingedrückt, dafs es durch den aufliegenden

Schenkel überall genau gedeckt und in die Bauchdecken eingedrückt war. Es wurde erst dann entfernt, wenn sein Stand 3′—5′ lang constant blieb. Die Zeitdauer, welche hierzu erforderlich, ist sehr verschieden und abhängig von der Stellung des Hundes vor der Temperaturprüfung und von der Temperatur der Umgebung, in welcher sich der Hund befand, überhaupt von den stattgehabten Wärmeverlusten. Sind diese letzteren bedeutend, so wird eine bedeutende Differenz zwischen der Temperatur der Haut des Thieres und dem Blute der inneren Theile sein und das Thermometer steigt sehr langsam, erreicht aber endlich einen sehr hohen Stand. Sind die Verhältnisse dagegen umgekehrt, so wird auch jene Differenz geringer und das Thermometer steigt schnell, bleibt aber schliefslich auf einem Punkte stehen, der etwas niedriger ist als im ersteren Falle. Wie Davy das Gegentheil dieser Resultate hat finden können, weifs ich nicht; wahrscheinlich hat er die Thiere plötzlich einer strengen Kälte ausgesetzt und deren Einflufs geprüft. Wenn die Temperatur von 37°—40° im Blute unter jedem Breitengrade, bei fetten und mageren Thieren, im Winde und ruhigen Wetter etc. erhalten werden soll, ist eine sehr verschieden starke Heizung im Innern nothwendig und sie tritt auch stets in dem Grade ein, als sie durch den Wärmeverlust nach aufsen erfordert wird. Nur sehr heftige Wärmeverluste, Einhüllen in Eis, Quecksilber etc. können nicht schnell genug ersetzt werden und die Bluttemperatur sinkt. Kleine Thiere haben heifseres Blut als gröfsere, da ihr Wärmeverlust bedeutender ist. (Vergl. *Compt. rend.* 1856. Tome XLII. p. 515. Ch. Martins, *Sur la temperature des oiseaux etc.*)

Die aus den Beobachtungen sich ergebenden Resultate sind aus folgender Tabelle am deutlichsten ersichtlich.

Datum.	Körpergewicht des Hundes.	Nahrung			Urinmenge in 24 Stdn. entleert.	Harnstoff in 100 Ccm. Urin.	In 24 Stdn. ausgeschiedener Harnstoff.	Koth.	Körpertemperatur.
		Fleisch.	Rohrzucker.	Wasser.					
	Grm.	Grm.	Grm.	Ccm.	Ccm.	Grm.	Grm.	Grm.	
22. December 1855.	5500	früh 267 Ab. 250	—	100	—	—	—	75,7	—
23. - -	5466	Ab. 517	—	—	275	6,418	17,65	—	—
24. - -	5462	Ab. 517	—	—	260	7,450	19,37	—	—
25. - -	5585	Ab. 517	—	Ab. 60	280	8,068	22,59	89,2	—
26. - -	—	Ab. 517	—	—	385	6,838	26,33	36,7	—
27. - -	5883	Ab. 517	—	—	310	5,266	16,33	197,14	—
28. - -	—	Ab. 517	—	—	225	6,496	14,62	21,17	38°,55 Ab.
29. - -	5653	Ab. 517	—	—	220	9,166	20,17	38,33	—
30. - -	5691	Ab. 517	—	restiren 30	300	8,078	24,23	—	38°,60 früh 38°,90 Ab. 5 Uhr. 38°,00 Ab. 11 Uhr.
31. - -	5890	Ab. 517	früh 66 Ab. 60	300	210	6,754	14,18	42,67	38°,00 früh. 38°,2 Ab. 5 Uhr.
1. Januar 1855.	früh 6108 Ab. 6100	Ab. 500	früh 150 —	500	485	2,768	13,43	33,67	37°,9 früh 10 Uhr. 38°,3 Ab. 5 Uhr.
2. - -	6100	Ab. 500	früh 50 Ab. 50	—	345	3,674	12,68	—	38°,4 früh 10 Uhr. 38°,65 Ab. 6½ Uhr.

Datum.	Körpergewicht des Hundes.	Nahrung			Urinmenge in 24 Stdn. entleert.	Harnstoff in 100 Ccm. Urin.	In 24 Stdn. ausgeschiedener Harnstoff.	Koth.	Körpertemperatur.
		Fleisch.	Rohrzucker.	Wasser.					
	Grm.	Grm.	Grm.	Ccm.	Ccm.	Grm.	Grm.	Grm.	
3. Januar 1856.	6317	Ab. 500	früh 50 Ab. 50	200	400	3,021	12,08	47,83	38°,00 früh 9 Uhr. 38°,55 Ab. 6 Uhr.
4. - -	6372	Ab. 500	früh 50 Ab. 50	—	420	3,059	12,85	—	— 38°,15 Ab. 4½ Uhr. 38°,45 Ab. 11 Uhr.
5. - -	6460	Ab. 508	früh 50 Ab. 50	295	390	2,035	7,94	49,8	38°,45 früh 10 Uhr. —
6. - -	6663	—	früh 114 Ab. 86	160	445	3,390	15,09	—	— 38°,75 Ab. 5½ Uhr.
7. - -	6643	—	früh 100 Mitt. 74 Ab. 26	250	190	3,071	5,84	—	— — 38°,43 Ab. 5 Uhr.
8. - -	6392	früh 500	—	150	350	0,793	2,78	41,0	38°,2 früh 9½ Uhr.
9. - -	6517	früh 267 Ab. 233	—	100	335	3,853	12,91	61,67	— 38°,25 Ab. 8½ Uhr.
10. - -	6438	früh 500	—	—	350	4,686	16,40	—	—

NB. Gewicht des Hundes und Körpertemperatur wurden stets vor der Fütterung bestimmt.

Aus dieser Tabelle ergaben sich folgende Verhältnisse:

1) Das Gewicht des Hundes nimmt allmälig zu; das Steigen desselben ist für eine bestimmte Zeit bei der Zuckerfütterung viel bedeutender als ohne dieselbe bei reiner Fleischnahrung.

2) Der Hund nahm bei der Zuckerfütterung sogleich viel reichlichere Mengen von Wasser zu sich als bei bloſser Fleischkost; hiermit im Verhältniſs stehen die Mengen des täglich entleerten Urins.

3) Bei der Zuckerfütterung wurden viel geringere Mengen von Harnstoff ausgeschieden binnen 24 Stunden als bei bloſser Fleischfütterung, obwohl die reichlichere Diurese den Harnstoff bei der Zuckerdiät besser ausgespült haben muſste.

4) Bei der Zuckerfütterung wurde weniger Koth entleert als in derselben Zeit der Fleischfütterung.

5) Bei ausschlieſslicher Zuckerfütterung fiel die Harnstoffausscheidung schnell, sehr bedeutend.

6) Die Körpertemperatur blieb mit Ausnahme der täglichen, von der Nahrung unabhängigen, nur mit den Thätigkeiten des Körpers im Verhältniſs stehenden Schwankungen bei beiden Fütterungsarten dieselbe und wurde auch bei ausschlieſslicher Zuckerfütterung nicht geändert in den beobachteten zwei Tagen.

Hinzuzufügen ist noch, daſs die Puls- und Athemfrequenz in beiden Fütterungen ungeändert blieb, auch auf die Munterkeit und sonstigen Thätigkeiten des Thieres zeigte die Aenderung der Fütterung natürlich keinen Einfluſs mit Ausnahme des Erbrechens, welches einige Male erfolgte, nach welchem jedoch der Hund das Erbrochene stets mit gröſster Genauigkeit wieder verzehrte.

Aus der Tabelle und den früher beschriebenen Analysen ergaben sich ferner noch folgende Schlüsse:

Der Hund hatte während der sieben Tage reiner Fleischfütterung erhalten:

Fleisch . . .	=	3619 Grm.
Wasser . . .	=	130 -
Summa	=	3749 Grm.

Er hatte in dieser Zeit ausgeschieden:

im Urine	. . =	2000 Grm.
- Kothe	. . =	383 -
Summa	=	2383 Grm.

Er hatte in dieser Zeit an Gewicht ungefähr 225 Grm. zugenommen, es waren also etwa 1141 Grm. durch Perspiration und Epidermisverluste verloren gegangen. Die Menge des perspirirten Wassers betrug nach täglichen Untersuchungen nach Abzug der Feuchtigkeit der Luft für diese Zeit 417 Grm. Die ausgeathmete Kohle, Kohlensäure, Haare und andere Verluste würden hiernach 724 Grm. betragen haben.

Bei der Fütterung mit Fleisch und Zucker erhielt der Hund in sieben Tagen:

Fleisch	. . . =	3542 Grm.
Rohrzucker	. . =	790 -
Wasser	. . . =	1325 -
Summa	=	5657 Grm.

Der Hund schied in dieser Zeit aus:

im Urine	. . =	2710 Grm.
im Kothe	. . =	174 -
Summa	=	2884 Grm.

Er hatte in dieser Zeit an Körpergewicht zugenommen 972 Grm. Der Verlust an perspirirtem Wasser war in dieser Zeit (nach Versuchen wie oben) = 518 Grm. Die ausgeathmete Kohle, Sauerstoff, Stickstoff etc. betrugen hiernach 1288 Grm.

Nach dieser Berechnung, die keine grofse Genauigkeit haben kann, ergiebt sich in Uebereinstimmung mit der noch weniger genügenden directen Bestimmung der Menge der ausgeathmeten Kohlensäure das Resultat, dafs bei Zuckerfütterung aufser der constanten Fleischration die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure oder Kohle gröfser ist, als bei Fütterung mit Fleisch ohne Zucker.

Ein weiterer Unterschied stellt sich heraus bei der Vergleichung der Verarbeitung des Stickstoffes bei beiden Fütterungsarten.

Der Hund erhielt bei der ausschliesslichen Fleischdiät in sieben Tagen

3819 Grm. Fleisch, also 88,304 Grm. Stickstoff,

er schied aus im Urine 143,53 Grm.

Harnstoff oder . . . . 66,980 Grm. Stickstoff,
aufserdem Koth 383 Grm. mit . . . 7,658 -
Summa 74,638 Grm. Stickstoff.

Es wurden somit auf andere Weise ausgeschieden oder im Organismus benutzt 13,666 Grm. Stickstoff.

Bei der Fleisch- und Rohrzuckerfütterung erhielt der Hund in sieben Tagen:

in 3542 Grm. Fleisch 86,426 Grm. Stickstoff,

er schied dabei aus in 88,238 Grm.

Harnstoff . . . . 41,178 Grm. Stickstoff,
in 174 Grm. Koth . . . . 6,345 -
Summa 47,523 Grm. Stickstoff.

Es wurden also auf andere Weise verwendet 38,902 Grm. Stickstoff.

Während also bei der ausschliefslichen Fleischfütterung $\frac{3}{4}$ des aufgenommenen Stickstoffes den Körper im Harnstoffe wieder verliefs, wurde bei der Fütterung mit ebensoviel Fleisch und aufserdem etwas Zucker kaum die Hälfte des aufgenommenen Stickstoffes im Urine ausgeschieden. Die Menge des in der Summe der Faeces enthaltenen Stickstoffes blieb sich jedoch ziemlich gleich, da die bei der Zuckerdiät entleerten Faeces zwar geringer an Menge aber von höherem Stickstoffgehalte waren, als die Faeces der Fleischfütterung.

Der Hund hatte nun auch Fett in dem Fleische erhalten und zwar würde mit Zugrundelegung des durch die Analyse des Fleisches ermittelten Gehaltes an Fett die während der absoluten Fleischdiät consumirte Quantität sich auf 364 Grm. belaufen und die während der Zucker- und Fleischdiät auf 356 Grm. Sowohl die geringe Gewichtszunahme des Thieres während der Fleischfütterung, die fast in den täglichen Schwankungen des Gewichts des Thieres nicht zu erkennen war, als auch die Versuche von Boussingault u. s. w. sprechen dafür,

dafs das während der Fleischfütterung eingeführte Fett nicht abgelagert, sondern zur Wärmeproduction verbraucht wurde. Bei der Zucker- und Fleischfütterung ist dies sicherlich nicht der Fall gewesen, es wird das Fett zu der beobachteten bedeutenden Vermehrung des Gewichts des Thieres beigetragen haben, oder, wenn es durch Oxydation ausgeschieden wurde, eine entsprechende Menge Fett gebildet und abgelagert sein, welches aus anderen Nahrungsbestandtheilen gebildet war. Zieht man nun dies eingeführte Fettquantum von der Gewichtszunahme des Thieres bei der Zuckerfütterung ab, so würde man die Gewichtszunahme erhalten, welche sich mit der Gewichtszunahme bei reiner Fleischfütterung vergleichen liefse, und setzt man jetzt den eingenommenen und weder im Urine noch im Kothe ausgeschiedenen Stickstoff in Proportion zu der Gewichtszunahme des Thieres, so erhält man für die Zeit der reinen Fleischdiät:

(13,666 : 225) 6,0 : 100

und für die Zeit der Zucker- und Fleischfütterung:

(38,902 : 972—356) 6,3 : 100,

d. h. das Verhältnifs ist ziemlich gleich, aber doch noch ein wenig gröfser bei der Zuckerfütterung.

Ein frisches thierisches Gewebe mit 6 pCt. Stickstoff giebt es natürlich nicht, in dieser Verhältnifszahl ist aber auch der gasförmig ausgeschiedene Stickstoff mit enthalten. Regnault und Reiset beobachteten eine Abhängigkeit der Quantität des in gewisser Zeit perspirirten Stickstoffes von der Ernährung in der Weise, dafs hungernde Thiere Stickstoff absorbirten, gut genährte Thiere dagegen viel Stickstoff expirirten. Betrachtet man die Gewichtszunahme des Thieres in einer gewissen Zeit als Ausdruck der Ernährung, so würde also ein bestimmtes Verhältnifs zwischen der Gewichtszunahme und Stickstoffexhalation zu statuiren sein und die oben gegebenen Verhältnifszahlen volle Berechtigung finden, indem sie die Summe des im Körper abgesetzten Stickstoffgewichtes und ausgeschiedenen Stickstoffes (in der Perspiration) in ihrer Abhängigkeit von der Ernährung zeigten.

Ueber diese Verhältnisse weiter hinauszugehen, ist noch nicht mit Sicherheit zu bewerkstelligen. So ist es z. B. völlig unhaltbar, eine Ablagerung von Muskelsubstanz als Ursache der Gewichtszunahme zu Hülfe zu nehmen, um eine Erklärung für die zurückbleibende Stickstoffquantität zu finden. Allerdings sind die Muskeln einer Zunahme an Masse fähig, aber so viel bekannt ist, nur durch gesteigerte und häufig wiederholte Thätigkeit derselben; dafs sie aber durch gute Ernährung an eiweifsartigen Substanzen zunehmen sollten, ist nicht einmal wahrscheinlich, wie viel weniger erwiesen.

Da das Blutvolumen und die Concentration des Blutes jedenfalls etwas variabel sind, so könnte man wohl daran denken, hier im Blute den nicht ausgeschiedenen Stickstoff vorläufig verweilen zu lassen, um vielleicht eine gröfsere Menge von Blutkörperchen erzeugen zu helfen, dafs aber der Hund über 1 Pfund Blut mehr gehabt habe, als vor der Zuckerfütterung, ist nicht wahrscheinlich.

Bernard*) machte die interessante Beobachtung, dafs bei Fütterung der Thiere mit Zucker das Leberdecoct von Fettpartikelchen getrübt, bei zuckerfreier Nahrung dieses Decoct durchsichtig sei. Er macht hieraus den nicht gerechtfertigten Schlufs, dafs der Zucker, welcher dem Thiere in der Nahrung zugeführt sei, in der Leber unter Fettbildung zerfalle, während gleichzeitig hiermit oder hierdurch die Leber zu energischer Zuckerproduction angeregt werde. Wie Bernard zu diesem letzten Schlusse gekommen ist, ist nicht recht deutlich. Wenn die Leber Zucker zerstören kann, so wäre es eigenthümlich, dafs sie nicht auch ihren selbst producirten Zucker zerstört, denn sowohl der aus der Nahrung zugeführte als auch der selbst producirte Zucker sind von vollkommen gleichen Eigenschaften. Aufserdem ist es schwer verständlich, wie es geschehen könne, dafs eine Desoxydation des Zuckers zu Fett, welche viel Kraft latent werden läfst, noch die Ursache einer Production von Zucker sein könne, die doch auch wenigstens ein Minimum von Kraftaufwand erfordern mufs. Allerdings wird die Function der

*) Bernard, *Leçons de physiologie expérim. etc.* 1855. p. 149.

Leber bei der Production von Galle und Zucker Ueberschufs an Kraft haben, wie sich dies in der erhöhten Wärme des Lebervenenblutes zu erkennen giebt, es mag also die Production von Zucker ebenso von Freiwerden der Wärme begleitet sein als die Production von Alkohol aus Zucker; wäre aber zugeführter Zucker der Erreger dieser Zucker- und Wärmeproduction, während er selbst in Fett umgewandelt würde, so würde eine bedeutende Menge der freigewordenen Wärme sofort wieder gebunden werden müssen in dem entstehenden Fette. Der Ansicht Bernard's entgegen wird man also wohl mit mehr Recht annehmen, dafs bei zugeführtem Zucker (aus den Nahrungsmitteln) in der Leber die Bildung des Zuckers gehemmt wird, wie eine jede Gährung sich durch überschüssig vorhandene Producte der Gährung ein Ende setzt; die Stoffe jedoch, welche jetzt der Zuckerproduction nicht anheimfallen, wandeln sich nun in Fett um; es würde somit Fett aus Eiweifs gebildet oder wenigstens aus eiweifs- oder leimartigen Stoffen.

In dem oben citirten Werke thut Bernard (Leçons p. 247) noch einer anderen von ihm beobachteten Erscheinung Erwähnung, welche das höchste Interesse in Anspruch nehmen müfste, wenn sie sich bestätigen sollte. Er sagt, Blutserum mit Zucker versetzt und einige Zeit hingestellt, zeigt bald die Production einer grofsen Menge farbloser Blutzellen, die in einem Serum nicht eintritt, welches im Uebrigen in gleichen Verhältnissen aber ohne Zuckerzusatz hingesetzt war. Ich wiederholte diesen Versuch mit 5 Grm. Zucker auf 100 Ccm. Serum, 10 Grm. auf 100 Serum und 20 Grm. Zucker auf 100 Serum, ohne früher Zellen in Menge zu finden, als bis die Flüssigkeit (nach etwa 8 Tagen) sich in Folge der Milchsäuregährung getrübt hatte und sauer geworden war, und die dann in Menge auftretenden Zellen waren die bekannten Hefenzellen, die Bernard erst später fand, als die neugebildeten farblosen Körnchenzellen. Ein positives Resultat sicher beobachtet ist natürlich mehr werth als viele negative; dennoch ist eine Vermehrung der farblosen Blutzellen, soviel ich gelesen habe, überhaupt noch nicht anderweitig beobachtet.

Aus der bedeutenden Gewichtszunahme des obigen Versuchshundes ist mit Sicherheit darauf zu schliefsen, dafs eine bedeutende Zunahme der Gewebe des Hundes an Masse stattgefunden hat, aufserdem geht aus der Berechnung der Stickstoffeinnahmen und Ausgaben hervor, dafs diese Massenzunahme nicht allein an Fett, sondern auch an stickstoffhaltigen Substanzen erfolgt ist, da unmöglich eine so bedeutende Menge von Stickstoff plötzlich durch die Perspiration ausgeschieden werden kann, wenn Zucker als Nahrung neben dem Fleische gereicht wird.*) Da nun weder Nerven noch Muskeln eine wesentliche Gewichtszunahme bei starker Ernährung erfahren, so ist es wohl nicht allein als wahrscheinlich, sondern als sicher zu betrachten, dafs durch die Zufuhr an Zucker eine abundante Zellenbildung im Körper hervorgerufen wird, unter endlichem Absatz von Fett, leimgebendem Gewebe etc. Nur auf diese Weise ist auch überhaupt die Thatsache erklärlich, dafs reichliche Zufuhr der Kohlenhydrate mästet. Würde der Zucker selbst in Fett verwandelt, so würde durch diesen Reductionsprocefs viel Wärme latent; diese würde allerdings dem Organismus beim Verbrauch des Fettes zu Gute kommen, aber solche Processe sind im thierischen Organismus überhaupt selten und dann wäre nicht zu begreifen, wie das abzulagernde Fett in die Zellen gelangen sollte, da die Zellenwände in jedem Stadium ihres Lebens, so lange sie noch keine Löcher haben, für Fette impermeabel sind. Wird dagegen in der Zelle das Fett gebildet, so kann es sich wohl nur aus den hier liegenden eiweifsartigen Stoffen bilden, denn die schnelle Umsetzung des Zuckers gestattet nur einer sehr unbedeutenden Menge mit dem Transsudat der Capillaren bis in die Zellen zu gelangen.

Dafs der Zucker leichter von oxydirenden Substanzen,

*) Regnault und Reiset erhielten unter sieben Versuchen als bei weitem grösste Menge durch Perspiration ausgeschiedenen Stickstoffes 1,535 Grm. N. in 10 Stunden 15 Minuten von einem 6256—6060 Grm. schweren Hunde (also vom Gewichte meines Versuchsthieres), bei gleicher Production würde dies Thier erst 25,8 Grm. N. in sieben Tagen geliefert haben. Regnault et Reiset, *Recherches chimiques* p. 122 *sur la respir. des animaux.*

d. h. vom Sauerstoff selbst zersetzt wird, als das Eiweifs und seine Verwandten, zeigt sich bei jeder Prüfung. Bernard meint zwar, dafs der Zucker nicht vom Sauerstoff im Blute direct zersetzt werde, sondern dafs zunächst eine Umwandlung des Zuckers in Milchsäure stattfinde, wobei der Sauerstoff höchstens mittelbar thätig sei, nach den Schönbein'schen*) Experimenten möchte aber zwischen Sauerstoff und Sauerstoff ein Unterschied zu machen sein, den Bernard natürlich nicht kannte und über dessen Einflufs auf die Zersetzung des Zuckers im Blute erst weitere Experimente uns aufklären müssen. Jedenfalls ist erwiesen, dafs das Blut immer fast constanten Eiweifsgehalt hat und nur in einer kleinen Strecke seiner Bahn immer Zucker führt und dafs wenn sich dieser in Milchsäure umwandelte, auch diese zu CO^2 und Wasser oxydirt würde. Wird nun einem Thiere viel Zucker zugeführt, so wird dieser oder seine Umwandlungsproducte zunächst den Sauerstoff verbrauchen und das Eiweifs somit vor der Oxydation ziemlich bewahrt bleiben, so lange noch Zucker vorhanden ist, in diesem Falle hätte das Eiweifs nur in den Muskeln bei deren Thätigkeit eine Oxydation zu erleiden, welche unter diesen Verhältnissen recht wohl vom Zucker ungehindert bleiben kann, da durch den Nervenstrom eine Spannungsänderung in den Eiweifstheilchen der Muskeln ohne Zweifel hervorgerufen wird.

Werden keine anderen Substanzen als Nahrung zugeführt, als Eiweifs, so wird dieses der Oxydation unterliegen, mag diese Oxydation nun im Blute oder irgend einem Organe vor sich gehen, mag aus dem Eiweifs Zucker erst gebildet und dieser oxydirt werden oder auf andere Weise die Oxydation erfolgen, die Summe der Ausscheidungsstoffe bei reiner Fleischnahrung lassen dies nicht bezweifeln, wenn man sie mit derjenigen vergleicht, welche man bei gleichzeitiger Zuckerfütterung erhält.

Dafs aber das liegenbleibende Eiweifs, welches bei der Zuckerfütterung nicht oder nur gering mit Sauerstoff versehen wird, leicht unter Fettbildung zersetzt wird, zeigen viele patho-

*) Schönbein, Ueber Sauerstofferreger etc. Vierordt Arch. 1856. I. pag. 1.

logische Beobachtungen ebenso deutlich als die Zuckerfütterung. Alle alten Transsudate, welche sich in serösen Höhlen oder Ovarialcysten u. dergl. finden, sind aufserordentlich reich an Cholesterin und Fett, und die fettige Degeneration der Zellen, welche aufgehört haben zu functioniren, z. B. Muskeln, deren Nerven gelähmt sind, das Uterusparenchym nach der Geburt, losgestofsene Epithelzellen etc. zeigen Entstehung von Fett in Zellen, die mit Eiweifs erfüllt sind, unter gleichzeitigem Schwund des Eiweifses selbst.

Die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte, welche aus dem Eiweifs bei der Fettbildung hervorgehen, sind unbekannt. Alte cholesterinreiche Transsudate enthalten viele Extractivstoffe und darunter auch Leim, wie es scheint, und es ist am wahrscheinlichsten, dafs die leimgebende Substanz aus dem Eiweifs bei der Fettmetamorphose gebildet wird, doch sind das vage Vermuthungen.

Nach einer mündlichen Mittheilung von Hrn. Dr. Fürstenberg in Eldena, ist mit einer Futtermischung von mehr als fünf Theilen Kohlenhydraten auf ein Theil Eiweifs keine Mast zu erzielen, am besten gelingt die Mast mit drei Theilen zuckergebenden Stoff auf ein Theil Eiweifs. Auch diese Erfahrung spricht entschieden für die Bildung des Fettes aus Eiweifs. Liebig hat sich der Ansicht, dafs das Fett im thierischen Körper aus Zucker gebildet werde, zugeneigt, sie aber nicht als unumstöfslich hingestellt. Entschieden ist diese Frage durch obige Versuche noch nicht strict, wenn auch nur wenig Zweifel übrig bleiben können, doch hoffe ich zur Entscheidung dieser wichtigen Frage einige Anhaltspunkte geliefert zu haben.

Aufserdem ergeben diese Versuche, sowie bereits die älteren von Bischoff*), über Wirkung der Kartoffelfütterung + 1 Pfund Fleisch, dafs eine Luxusconsumtion qualitativ nicht zu leugnen ist, wenn es auch einem der ersten Principien der Physik und Chemie wiedersprechen würde, wenn man eine quantitative Luxuscomsumtion annehmen wollte. Qualitativ ist es Luxus, Eiweifs zu verbrauchen, wo man mit Zucker aus-

*) Bischoff, Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. pag. 108.

kommt, und wenn auch das Eiweifs, an der Stelle des Zuckers zur Wärmeproduction verbraucht, in dieser Zersetzung noch aufserdem manches andere wird leisten können, so scheint dies doch seitens des Thieres selbst von keiner Bedeutung zu sein, da man in seinen Thätigkeitsäufserungen keinen Unterschied findet. Man würde für einen Theil der Eiweifsnahrung Zucker substituiren können, ohne das Leben des Thieres, so weit die Einsicht in dasselbe uns offen steht, irgendwie zu verändern.

Die Art der Zunahme des Thieres an Gewicht zeigt eine Progression, welche zu einem Punkte des Stillstandes nach Ablauf einer gewissen Zeit führen müfste. Ein gut genährtes Thier verbraucht mehr, als ein schlecht genährtes, es ergiebt sich schon hieraus der Mangel eines typischen, nothwendigen Nahrungsquantum, wenn man dasselbe nicht in Beziehung setzt zu den vom Thiere geforderten Leistungen. Ich wählte für den Hund in diesem Falle 1 Pfund Fleisch zur fraglichen constanten Nahrung, um sicher zu sein, dafs er für die geforderten Leistungen, d. h. leben in Ruhe im Käfig, mehr als genug erhielt.

Rücksichtlich der Wärmeproduction scheinen mir einige Andeutungen von Bernard *) gefährlich zu sein, da sie viele Mifsverständnisse hervorrufen können. Er sagt, die hauptsächlichste Quelle der thierischen Wärme sei in der Leber zu suchen, nicht in einer Oxydation des Zuckers. Wie grofs die Menge der Wärmeeinheiten ist, welche ein bestimmtes Gewicht Zucker bei seiner Entstehung in der Leber aus Eiweifs etc. frei werden läfst, ist nicht bekannt, jedenfalls kann die freiwerdende Wärme nicht so grofs sein als die, welche bei der Oxydation desselben Gewichtszuckers zu CO^2 und Wasser frei wird und die Liebig'sche Verbrennungstheorie ist eben unerschütterlich, da sie nothwendig auf den Eigenschaften der Materie fufst und auf die Einzelvorgänge, welche als Durchgangsphasen in dieser Oxydation aufzufassen sind, gar nicht Rücksicht zu nehmen braucht. 1 Grm. Zucker mufs dieselbe Quantität Wärme frei werden lassen, wenn er unmittelbar zu Wasser und Kohlen-

*) a. a. O. pag. 202 ff.

säure verbrannt wird, als wenn daraus irgendwelche Zersetzungsproducte: Milchsäure, Alkohol etc. entstehen und dann diese verbrannt werden.

Ist nun aber das Lebervenenblut das wärmste des Körpers, so folgt auch nicht, dafs hier allein dem Blute Wärme zugeführt werde, sie kann ebenso in den kältesten Theilen der Blutbahn oder den Geweben selbst entstehen. Bernard selbst giebt in diesem Werke, gewifs der reichsten Fundgrube, die die Physiologie in neuester Zeit erhalten hat, an, dafs in fieberhaften Krankheiten sofort die Zuckerproduction in der Leber aufhöre und doch ist die Temperatur des Blutes auch bei den gewöhnlichen Verlusten an Wärme durch Haut und Lunge wesentlich erhöht. Die ganze Wärmeproduction während des Fiebers aber auf den Umsatz in den Muskeln zu schieben, ist nicht möglich, dagegen spricht auch die Menge der Excretionsstoffe. Auf mechanische Vorgänge in der Leber die Wärmeproduction zurückzuführen, überhaupt von den chemichen Vorgängen dieselbe zu trennen, ist gleichfalls nicht möglich, die Hauptquelle der thierischen Wärme wird man also nach wie vor in der Verbrennung des Zuckers etc. zu suchen haben und nicht in der Zersetzung stickstoffhaltiger Substanzen in der Leber unter Zuckerbildung. Hieraus würde nun noch folgen, dafs nicht die Art der Reizung des Vagus in seinen Lungenverzweigungen hauptsächlich Wärmeproduction erregen oder hindern würde durch den Einflufs derselben auf die Leber, sondern dafs das Maafs des zugeführten Sauerstoffes selbst der Hauptregulator der Wärmeproduction sei, also die Häufigkeit und Ergiebigkeit der Respiration, mag diese durch den Vagus gleichfalls vermittelt sein oder nicht. Hierfür sprechen auch alle Erscheinungen gesteigerter oder verlangsamter Respiration und Wärmebildung.

Aus obigen Experimenten und den beifolgenden Betrachtungen ergeben sich folgende Schlüsse:

1) Der Rohrzucker wird durch Speichel und Magensaft binnen 1 bis 2 Stunden nicht verändert.

2) Gröfsere Gaben von Rohrzucker bewirken beim Hunde Erbrechen nach 1 bis 2 Stunden.

3) Bei Neutralisation des Magensaftes durch Kreide zeigte sich keine Aenderung in 1) und 2).

4) Bei Neutralisation des Magensaftes durch Kreide schien durch Hefe keine Gährung im Magen hervorgerufen zu werden.

5) Auch fortgesetzte Zuckerfütterung liefs keine Spuren von Zucker in Urin und Koth erscheinen.

6) Der Milchsäuregehalt des Urins ist bei Zuckerfütterung nicht vermehrt.

7) Bei Fütterung mit Fleisch und Zucker steigt das Körpergewicht bei weitem schneller als bei alleiniger Fleischfütterung.

8) Bei Fleisch- und Zuckerfütterung wird viel weniger Harnstoff ausgeschieden als bei alleiniger Fleischnahrung.

9) Die Harnstoffausscheidung wird durch ausschliefsliche Zuckerfütterung auf ihr Minimum herabgedrückt.

10) Die Stickstoffausscheidung in den Faeces bei Zucker- und Fleischfütterung ist ziemlich gleich der bei reiner Fleischfütterung beobachteten.

11) Ist viel Zucker im Blute vorhanden, so bleiben Eiweifs und seine Verwandten vor der Oxydation bewahrt. Das wenig oder gar nicht mit Sauerstoff versehene liegenbleibende Eiweifs scheint sich stets unter Fettbildung zu zersetzen. Auf diese Weise mästet die Zuckernahrung nur bei reichlicher gleichzeitiger Zufuhr von Eiweifsstoffen.

12) Die Annahmen Bernard's, dafs die Zuckernahrung nur Erregung von Zuckerproduction in der Leber bewirke, während der zugeführte Zucker in Fett umgewandelt würde, sowie dafs die Zuckerproduction in der Leber die Hauptwärmequelle für den Organismus sei, sind unhaltbar.

13) Die Körpertemperatur wird durch Zucker- und Fleischfütterung nicht geändert, verglichen mit der Körpertemperatur bei reiner Fleischnahrung.

14) Eine achttägige Fütterung mit viel Rohrzucker neben

reichlicher Fleischnahrung stört das Befinden des Hundes in keiner Weise.

Bemerkung. Bei der Untersuchung des Urines, welchen der Hund während und nach obigen Versuchen gelassen hatte, fand sich keine Spur von Harnsäure, wie dies Liebig bereits urgirt, während Eckard es neulich bestritten hat. Die Kynurensäure wurde in nur sehr unbedeutender Menge aus etwa 25 Litres Urin gewonnen.

VI.

Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. II.)

Wells (*Transactions of a soc. for the improvement of med. and chir. knowledge.* Lond. 1812. Vol. III. p. 177.) hat zwei Fälle von Wassersucht nach Scharlach beschrieben, in denen gleichzeitig mit Kopfweh und Convulsionen amaurotische Zufälle von discontinuirlichem Charakter auftraten. Seitdem sind allmälig immer mehr Fälle von Coincidenz der Wassersucht und der Amaurose bekannt geworden und man ist insbesondere durch Landouzy (*Arch. génér.* 1849. Sér. 4. T. XXI. *Annal. d'ocul.* 1851. Oct.—Dec.) auf die grofse Häufigkeit der Amaurose bei Albuminurie (*Nephritis albuminosa*) aufmerksam geworden. Ueber die Entstehung der Amaurose in solchen Fällen herrscht noch jetzt ein so grofser Widerstreit der Ansichten, dafs man in der That geneigt sein möchte, nicht so sehr an eine Ungenauigkeit der Beobachtung *), sondern vielmehr an eine Mannigfaltigkeit der nächsten Ursachen zu denken. Die Aufgabe der nächsten Zeit dürfte es zunächst sein, festzustellen, ob irgend ein bestimmter Theil anatomisch nachweisbare

*) Indess ist es doch auch auffallend, wenn selbst so erfahrene Beobachter, wie Theile (Deutsche Klinik 1853. No. 15.), gar nicht einmal die Augen bei der Autopsie untersuchen.

Veränderungen mit einer gewissen Constanz darbietet, oder ob man z. B. mit Imans (*Nederl. Lancet.* 1851. Ser. 3. Jaarg. I. Bl. 356.) mehr an starke Hyperämien oder mit Frerichs (Die Brightsche Nierenkrankheit. 1851. S. 92.) ganz einfach an eine urämische Intoxication denken soll. Bevor man nicht sicher weiſs, inwieweit anatomische Veränderungen bestehen oder nicht, kann es begreiflicherweise zu nichts führen, über die Ursachen zu discutiren. Nun hat in der neuesten Zeit Stellwag v. Carion (Wiener Med. Wochenschr. 1855. No. 13. Ophthalmologie. 1856. II. 2. S. 617.) eine Wassersucht des Sehnerven (*Hydrops* oder wohl besser *Oedema n. opt.*) als das Wesen dieser Veränderung aufgestellt, während eine immer gröſser werdende Zahl von Beobachtern sowohl nach ophthalmoskopischen, als nach anatomischen Untersuchungen sich vielmehr dahin aussprechen, daſs es sich zunächst um eine Affection der Netzhaut selbst handele. Türk (Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1850. No. 4.) erwähnte zuerst bei einer an Bright'scher Krankheit gestorbenen Amblyopischen im hinteren Abschnitte der Retina bis zu einer Entfernung von 3—4 Linien vom Eintritt des Sehnerven das Vorkommen von Körnchenzellen, das er auf einen Exsudativprozeſs deutete. Heymann (Prager Vierteljahrsschr. 1856. Jahrg. XIII. 1. S. 102. Archiv f. Ophthalmologie. 1856. II. 2. S. 131.) beschreibt kleine Trübungen der Netzhaut, die nach Untersuchungen von Zencker aus einer Fettdegeneration der Netzhaut hervorgehen.

Meine Aufmerksamkeit wurde zuerst auf diese Zustände bei Gelegenheit einer Autopsie gelenkt, welche einen seit längerer Zeit an Bright'scher Krankheit leidenden 27jährigen Mann betraf, der am 27. Mai 1855 auf der medicinischen Klinik des Hrn. Bamberger gestorben war, nachdem er in der letzten Zeit sehr schnell amaurotisch geworden.

Die Section ergab einen äusserst ausgedehnten Hydrops: Anasarca des ganzen Körpers, reichlichen Erguss opalescirender Flüssigkeiten in Bauchhöhle, Pleuren und Herzbeutel; zugleich sehr beträchtliche Cyanose, namentlich des Gesichtes. Am *Ostium pulmonale* des Herzens zwei Klappen mit einander verwachsen; auf dem hinteren Zipfel der verdickten Mitralis eine frische warzige Auflagerung; das Herz mässig gross. Lungen ödematös, links etwas frische Pleuritis. Die Milz beträcht-

lich vergrössert, ihre bräunliche Pulpe sehr reichlich und weich, die Follikel gross, mit hyperämischen Höfen. Die Leber etwas klein und dicht. Beide Nieren sehr gross, 5¾ Zoll lang, 3 Zoll breit und 2 Zoll dick, Kapsel dünn und leicht abzuziehen, Oberfläche derb, glatt, gleichmässig trübweisslich, blass, mit einzelnen stärkeren Venen und leicht gerötheten Stellen. Auf Durchschnitten Pyramidal- und Corticalsubstanz vergrössert, erstere dunkelroth und gegen die Papillen etwas blasser, letztere ganz anämisch, intensiv gelblichweiss durch vorgerückte körnige und fettige Trübung des Epithels, nur die centralen Theile der einzelnen Lobuli etwas mehr durchscheinend; Glomeruli ganz blutleer.. — Schädel dicht und schwer, starke venöse Hyperämie der Hirnhäute mit etwas Oedema, leichte Trübung der Arachnoides. Die Hirnsubstanz blass, die weisse sehr schlaff, mit geringer Consistenz; auch *Corp. quadrig.*, Pons und Cerebellum sehr blass. Ventrikel etwas erweitert durch Flüssigkeit. Die Optici etwas weich und leicht macerirt, so dass ihre Faserzüge deutlicher getrennt erscheinen, sonst von normalem Aussehen; die Arachnoides am Chiasma etwas pigmentirt. — An beiden Augen äusserst starke, rosige Injection der Conjunctiva, besonders von der Gegend der Augenwinkel her, rechts die Hornhaut etwas opak und zumal vom oberen Umfange her in der Art eines *Arcus senilis* ziemlich stark getrübt. Auf dem Querdurchschnitt des rechten Bulbus (Taf. II. Fig. 1. *a.*) zeigt sich die Retina im ganzen Umfange des Opticus sehr stark injicirt und mit ecchymotischen Punkten durchsetzt, zwischen welchen eine Menge von weissen, undurchsichtigen, miliaren, theils einzeln stehenden, theils zusammenfliessenden Flecken erscheint. Diese Veränderungen beschränken sich auf eine Zone von 2—3 Linien, beginnen erst in einiger Entfernung vom äusseren Umfange des *Colliculus opticus* (Fig. 1. *b*), lassen die Stelle des gelben Fleckes frei, treten aber jenseits desselben mehrmals in geringerem Maasse auf. Die übrige Retina hat ein etwas trübes Aussehen; Glaskörper und Linse sind vollkommen klar und scheinbar normal; an der Choroides nichts Besonderes wahrzunehmen. — Links äusserlich dieselben Zustände. An der äusseren Oberfläche der Choroides nichts Abweichendes, nur sieht man etwas Luft in den Gefässen dieser Haut; auch am Umfange des Sehnerven-Eintrittes nichts Besonderes. Die Retina zeigt dieselben Veränderungen, wie auf der anderen Seite, nur in noch höherem Grade; ein Exsudat zwischen Choroides und Retina ist nicht wahrzunehmen, wohl aber der Glaskörper etwas weicher, als auf der anderen Seite. Auf die feinere Untersuchung werde ich zurückkommen.

Seitdem habe ich noch zweimal Gelegenheit gehabt, ähnliche Veränderungen zu untersuchen.

Zunächst bei einer 80jährigen Pfründnerin des Bürgerspitals, welche ausser Bronchitis, Lungenödem und fettiger Degeneration des Herzens Granularatrophie der Nieren hatte. Ich schnitt das eine Auge wegen eines Leukoms der Hornhaut aus, ohne dass ich über den Zustand des Sehvermögens etwas erfahren konnte. Hier fand sich (Taf. II. Fig. 3.) eine starke Hyperämie der Retina und in ähnlicher Weise, wie in dem früheren Falle, jedoch deutlicher dem Gefässverlaufe folgend, eine Reihe ganz kleiner runder, theils dunkelrother, theils mattweisser Punkte,

welche da, wo sie unmittelbar an den Gefässen anlagen, dieselben bedeckten und ihren Verlauf nicht mehr erkennen liessen.

Der dritte Fall betraf einen 69jährigen Tagelöhner von Zell, der am 4. Januar 1856 einen Bruch des Beckens und eine Luxation des rechten Oberarmes mit oberflächlichem Bruch des Knorpelüberzuges und Knochenrandes erlitt, und der am 15ten desselben Monats starb, nachdem sich eine ausgedehnte croupöse Bronchopneumonie, Eiterung im Umfange des Beckenbruches und Parotitis entwickelt hatte. Am Gehirn und Herzen fand sich nichts Besonderes; die Milz klein und blass; die Nieren ebenfalls klein und sehr blass, Pyramiden klein, an den Papillen mit sehr ausgesprochener, gelbweisser, gallertig-katarrhalischer Infiltration, in der äusserst anämischen Corticalis stark weissliche Trübung des Parenchyms und vollkommene Blässe der Glomeruli. — Am linken, sonst scheinbar normalen Auge die Linse etwas central getrübt, gelblich, und in der Nähe des *Coll. opt.*, in der Gegend zwischen letzterem und dem gelben Fleck, etwas seitlich von einer durch beide gezogenen Linie ein kleiner, länglicher, etwa 0,3 Millim. grosser Punkt. Auch rechts war die Linse etwas trüb, dagegen die Retina sehr stark verändert. Der ganze Umfang des gelben Fleckes war etwas trüb, die Macula selbst sehr gross. Nach dem Verlaufe der Arterien erstreckten sich zu beiden Seiten kleine Heerde, deren grösster etwa 1 Millim. im Durchmesser hielt, zum Theil neben, zum Theil über den Gefässen, so dass im letzteren Falle das Gefäss darunter verschwand. Einzelne dieser Flecke waren braunroth, etwas verwaschen, nicht ganz rund, leicht erhaben, andere dagegen flacher, ganz weiss und opak. Die Choroides erschien etwas mehr geröthet, sonst jedoch normal. — Ueber den Zustand des Sehvermögens war nichts bekannt.

Vergleicht man nun diese Ergebnisse mit denen anderer Beobachter, so scheint es ziemlich sicher, dafs der fragliche Prozefs sich in den inneren, nach innen von den gröfseren Gefäfsen gelegenen Schichten der Retina entwickelt, dafs er mit stärkerer Injection der Gefäfse und mit bald feinen, bald gröberen rothen Flecken beginnt und dafs sich in gleicher Art weifse, opake Flecke finden, welche einer späteren Zeit des Prozesses anzugehören und aus den früher rothen hervorzugehen scheinen. In einem Falle, bei einer alten, an *Gangraena senilis* gestorbenen Person fand ich blofs die rothen Flecke in der Retina.

Schon für das blofse Auge entspricht der Anfang des Prozesses vollständig dem Zustande des Gehirns, den man als capilläre Apoplexie oder besser als punctirte Hämorrhagie bezeichnet, und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Analogie vollkommen. Beiläufig hat v. Graefe (Archiv f. Ophthalmologie I. 1. S. 367. 381.) diese Veränderung

beschrieben und abgebildet, und die rothen Flecke von eigentlichen Ecchymosen unterschieden und mehr als dichte Convolute von Gefäfsschlingen geschildert. In der That sieht man, wenn man dieselben unter das Mikroskop bringt, zunächst eine eigenthümliche, an eine ganz dichte Gefäfsentwicklung erinnernde Anordnung, und es kann nicht zweifelhaft sein, dafs jedesmal eine sehr starke Anfüllung erweiterter Gefäfse dabei ist, indefs halte ich es doch für sicher, dafs in jedem Falle eine Extravasation zugegen ist. Einmal besitzt die Retina kein so dichtes Capillarnetz, andererseits sieht man im Centrum mancher der gröfseren Flecke ganz deutlich eine zusammenhängendere Anhäufung freier Blutkörperchen. Uebrigens ist das Verhalten der punktirten Hämorrhagien in der Hirnsubstanz genau dem in der Retina analog und auch dort bin ich oft im Zweifel darüber gewesen, ob ich blofs eine starke Capillarhyperämie oder wirkliche Extravasation vor mir hatte. Indefs gestattet die Beobachtung getrockneter und durch Terpenthinöl aufgeklärter Präparate eine ziemlich deutliche Uebersicht. v. Graefe sah aufserdem in seinem, freilich einer anderen Reihe angehörigen Falle eine atheromatöse Entartung der Gefäfse. Diefs kam mir in den erwähnten Fällen ebenso wenig vor, als Verstopfungen durch etwas Anderes, als dicht gedrängte Blutkörperchen, dagegen sah ich allerdings eigenthümliche Verdickungen der feineren Gefäfse, auf die ich zurückkommen werde, da sie weniger den eigentlich rothen Stellen angehörten.

Bei längerer Dauer schienen die rothen Heerde allmälig eine mehr braune Farbe anzunehmen und hier fand ich dieselbe Rückbildung der rothen Blutkörperchen, die ich vor längerer Zeit (Archiv I. S. 383.) geschildert habe. Es entstehen dadurch endlich kleine, fast wie Fett aussehende Körner, die sich jedoch durch ihre chemische Reaction von Fett unterscheiden, die aber ähnliche Trübungen bedingen, wie das Fett sie hervorbringt.

Sehr eigenthümlich verhalten sich die weifsen, opaken Flecke. Die Retina ist an diesen Stellen und auch in gröfserer Ausdehnung verdickt und zugleich ungewöhnlich resistent, so dafs sie sich selbst während mehrerer Tage nur wenig ver-

ändert. Bringt man einen Theil derselben unter das Mikroskop und breitet sie so aus, dafs die innere Fläche dem Auge zugewendet ist, so erblickt man bei einer schwächeren Vergröfserung (150mal) das in Fig. 4. dargestellte Bild. Die Flecke liegen deutlich diesseits, d. h. nach innen von den Gefäfsen, und während man an den übrigen Stellen die Körnerschicht als ein dichtes Lager sich ausbreiten sieht, so treten die Flecke durch einen relativ starken Glanz hervor, und man unterscheidet in der Mehrzahl der Fälle eine Abwechselung dunkler, feinkörniger, meist sternförmiger Figuren mit rundlichen oder ovalen, relativ grofsen Elementen, welche das von den ersteren gebildete Netz ausfüllen und welche eben die Träger des Lichtreflexes sind, der auf den ersten Blick so stark hervortritt.

Bei stärkerer Vergröfserung, z. B. bei 300 erkennt man (Fig. 5.) die einzelnen Theile deutlicher. Die dunklen körnigen Elemente erscheinen mit Bestimmtheit als fettig metamorphosirte Theile, welche sich in einem nicht regelmäfsig anastomosirenden Netz zwischen matt glänzenden, dicht gelagerten, leicht rundlich-ovalen Körpern verbreiten, in denen man nicht selten einen, mehr ausnahmsweise zwei deutliche Kerne, häufig jedoch statt des Kernes auch nur einen rundlichen oder ovalen, homogenen, ebenfalls glänzenden, öfters von einer hellen Zone umgebenen Körper wahrnimmt. Beim Zusatze von Alkalien werden diese Verhältnisse noch deutlicher, indem die glänzenden Theile etwas blasser, obwohl nicht gelöst, die fettig-körnigen dagegen ungleich klarer werden.

Zerfasert man diese Flecke, sei es frisch, sei es dafs man sie vorher durch Chromsäure erhärtet hat, so erhält man (Fig. 2. *a*—*e*., 6, 7. *a*—*b*.) mit grofser Leichtigkeit einzelne Elemente, welche wohl kaum anders als veränderte Ganglienzellen gedeutet werden können. In dem zweiten Falle gelang es mir sehr bestimmt, diese Elemente in regelmäfsiger Verbindung durch blasse Fortsätze mit der Schicht der Nervenfasern zu sehen (Fig. *a*.); in sehr vielen anderen Fällen (Fig. 2. *c*—*e*.) konnte ich sie wenigstens in lange Fortsätze verfolgen, welche zuweilen (Fig. 2. *c*.) sehr klar die feinen, varicösen Anschwellungen der

Retina-Nervenfasern darboten. Hie und da waren die Zellen bipolar (Fig. 2. *d.*), in anderen sah man das zweite Ende wenigstens wie abgerissen (Fig. 2. *c.*), in den meisten jedoch schien nur ein Fortsatz vorhanden gewesen zu sein, indem das andere Ende der Zelle regelmäfsig abgerundet war (Fig. 7.). In vielen anderen Fällen waren keine deutlichen Fortsätze zu finden, doch sah man auch dann gewöhnlich einzelne Stellen des Umfanges wie verletzt (Fig. 2. *a.*) oder die Zelle lief wenigstens in zwei längere Spitzen aus (Fig. 6. *a—d.*, 7. *b.*). Die einzige sonstige Besonderheit, die ich fand, bestand darin, dafs von einem Fortsatze rückwärts ein Ast abzugehen oder vielmehr von rückwärts an denselben heranzutreten schien (Fig. 2. *e.*); eine Trennung beider konnte ich auf keine Weise durch leisere Bewegungen hervorbringen.

Indefs schien sich die Veränderung nicht auf die Ganglienschicht zu beschränken, da es mir gelang einzelne Elemente zu isoliren, welche vielmehr den Körnerschichten angehören mufsten. Unter diesen mache ich namentlich auf Fig. 2. *g.* aufmerksam, wo ein mit einem feinen Faden beginnendes, spindelförmiges Element im Innern ein Paar glänzende, homogene, längliche Körper (veränderte Kerne?) enthielt und an dem keulenförmigen Ende in 5 feine Spitzen auslief. Die feinen, mit sehr langen Fortsätzen versehenen und in der Mitte spindelförmig angeschwollenen Elemente (Fig. 2. *f.*), welche ich mit Fortsätzen von 0,26 Millim. Länge und einem Spindelbauche von 0,023 Millim. Länge isolirte und welche in ihren Fortsätzen nach Chromsäure-Behandlung ganz kleine, blasse Körnchen zeigten, weifs ich weniger sicher unterzubringen. Den bei Fig. 2. *i.* abgebildeten Körper fand ich nach längerer Chromsäure-Behandlung und dürfte derselbe vielleicht ein Pilzfädchen gewesen sein.

Dagegen konnte ich mich nicht überzeugen, dafs in den äufseren Retinaschichten eine wesentliche Veränderung stattgefunden habe. Die Stäbchenschicht war wundervoll erhalten, die Zapfen sehr deutlich, die Körnerschichten sehr deutlich. Ich möchte daher glauben, dafs die Veränderung sich wesentlich beschränkte auf die Ganglienschicht und dafs nur einzelne

Theile der Radialfasern daran Antheil nahmen. Worin bestand aber diese Veränderung?

Allerdings fand sich eine fettige Metamorphose, wie die früheren Beobachter angaben, indefs habe ich mich nicht überzeugen können, dafs dieselbe von den Ganglienzellen ausging. Die Körnchenzellen (Fig. 2. *h.*, 7. *c.*) waren zum Theil kuglig, zum Theil mit rundem Körper und äufserst feinen Fortsätzen und im Durchschnitte sehr viel kleiner als die Ganglienzellen, zumal wenn man die isolirten Elemente verglich. Nur in einzelnen spindelförmigen gröfseren Elementen sah ich einzelne gröfsere oder kleinere Fetttropfen (Fig. 6. *a.*, 7. *b.*). Es scheint mir daher viel wahrscheinlicher, dafs es wesentlich Elemente des Zwischengewebes sind, wie es auch bei den meisten fettigen Degenerationen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz der Fall ist, und es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dafs das Wesen des Vorganges nicht in der fettigen Degeneration besteht, dafs man denselben also nicht einfach den gelben Erweichungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz parallelisiren kann, sondern dafs die Fettdegeneration des Zwischengewebes nur die eigenthümliche Veränderung der Ganglienschicht complicirt, die ich vorläufig als Sklerose bezeichnen möchte.

Ueber die chemische Natur der Veränderung weifs ich wenig zu sagen. Die Vermuthung, dafs es sich um eine Art von amyloider Degeneration handle, eine Vermuthung, welche durch das Vorkommen einzelner *Corpuscula amylacea* (Fig. 7. *d.*) in der benachbarten Retina und durch die schon berührten Veränderungen der kleinen Gefäfse gestützt wurde, bestätigte sich durch die chemische Untersuchung nicht. Jod für sich und mit Schwefelsäure gab keine charakteristische Reaction. Die organischen Säuren und die Alkalien klärten die Theile, lösten sie aber nicht. Ich kann daher nur sagen, dafs eine ungewöhnlich dichte, homogene und feste Substanz in die Ganglienzellen abgelagert wird und dafs in dem Maafse, als diese Ablagerung fortschreitet, die Zellen gröfser werden (bis 0,06 Millim. lang und 0,025 Millim. breit), ihr körniges Aussehen verlieren und endlich auch die Kerne entweder ganz verschwinden oder in

glänzende, homogene Klumpen umgewandelt werden, um die sich zuweilen ein heller Saum erkennen läfst (Fig. 2. *a*, *b*, *e*, 6. *b*—*d*.). Zencker (Archiv f. Ophthalmologie II. 2. S. 142.) hat unzweifelhaft dieselben Veränderungen gesehen, und auch er ist auf die Frage von der Jodreaction gestofsen. Vielleicht werden weitere Untersuchungen mehr Aufschlufs geben, nur möchte ich davor warnen, auch diese Veränderung sofort mit dem nichtssagenden Namen der colloiden zu belegen. Der anatomische Ausdruck der Sklerose scheint vorläufig ganz zu genügen, und ich will nur noch erwähnen, dafs ich im weiteren Umfange gelber Erweichungsheerde des Gehirns in der Corticalsubstanz ganz ähnliche Zustände der Ganglien getroffen habe.

Die nächste Frage ist jetzt die, ob die punktirte Hämorrhagie die nothwendige Vorbedingung dieser Sklerose ist, und ob die letztere mehr als die Folge der Circulationsstörung oder als ein directer activer, entzündlicher Prozefs zu betrachten ist. Im letzteren Falle handelte es sich um eine wirkliche parenchymatöse Retinitis, im ersteren könnte jede Art von activer oder passiver Circulationsstörung die Ursache sein. Vielleicht könnte hier die Bemerkung von Wichtigkeit sein, dafs ich die Capillaren der Nachbarschaft deutlich verdickt, ihre Wandungen doppelt contourirt, in ähnlicher Weise, wie die Ganglien, glänzend und homogen aussehend fand und dafs ihr Lumen deutlich verengert war. Soviel ist schon jetzt sicher, dafs man diese Veränderungen nicht als einfach urämische bezeichnen darf, obwohl der Umstand, dafs ähnliche Amaurosen auch bei anderen Störungen der Harnabscheidung auftreten, auf einen näheren Zusammenhang hindeutet. Bouchardat hat bekanntlich schon vor längerer Zeit auf die Gesichtsstörungen bei Glykosurie, Oxalurie u. s. w. hingewiesen, und obwohl manche derselben wohl zunächst durch Linsentrübungen bedingt sind, so hat doch Ed. Jäger (Beiträge zur Pathol. des Auges. Wien 1855. Lief. 2. Taf. XII.) die Retina eines Diabetischen abgebildet, welche ganz in die Kategorie der von uns beschriebenen Zustände zu fallen scheint.

Wie nothwendig es ist, gerade bei einem noch so neuen Gegenstande vor frühzeitiger Generalisation zu hüten, zeigte mir sehr bald ein anderer Fall.

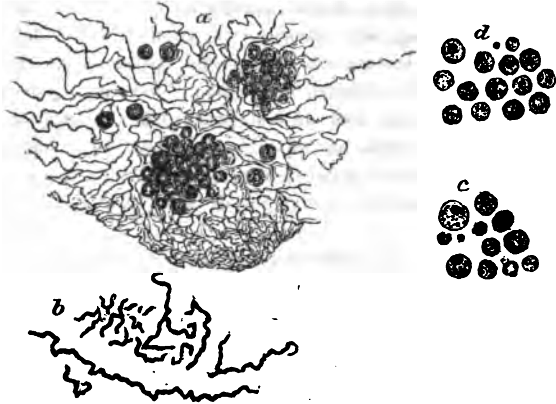
Am 24. December 1855 starb in der medicinischen Klinik eine 55jährige Person, welche schon längere Zeit an einem Herzleiden gelitten, später starke Albuminurie und etwas Sopor gehabt hatte und 7 Tage vor ihrem Tode plötzlich amaurotisch geworden war. Die Autopsie wurde nach 22½ Stunden gemacht; trotz der frühen Zeit entleerte sich beim Ausschneiden des linken Auges aus den Gefässen der Orbita unter leichtem Zischen etwas Gas.

Das linke Auge war etwas collabirt und man sah vor der sehr entfärbten, graugrünlichen Iris weissliche Flocken in der vorderen Augenkammer. Diese Flocken zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus Fibrinfäden und runden, granulirten Zellen zusammengesetzt; Zusatz von Essigsäure erzeugte einen starken Schleimniederschlag in der Flüssigkeit und liess in den Zellen zum Theil einen, zum Theil nach Art der gewöhnlichen Eiterkörperchen mehrfache Kerne, in vielen ausserdem Fettkörnchen erscheinen. Auf einem durch den Aequator des Auges gelegten Durchschnitt zeigte sich der Glaskörper in seinen inneren Theilen sehr weich, von grünlichgelber, am Umfange etwas trüber und fast grauweisser Farbe, an einzelnen Stellen, besonders der Peripherie, etwas fester. Die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Linse hin mit einer dicken, weisslichen, rahmigen Masse überzogen und durchsetzt, in ihrem hinteren Segmente sehr lose und mit grossen ecchymotischen Flecken versehen. — Das rechte Auge aussen normal aussehend, nur die Iris von gelblichweisser, trüber Beschaffenheit und die Linse etwas trüb, mit radialen peripherischen Streifen. Nach der Eröffnung des Auges zeigt sich der Glaskörper im Ganzen etwas derber, als links und nur in seinen hinteren Abschnitten leicht erweicht. Auch war seine Farbe heller, mehr klar grünlichgelb und man sah sehr deutlich vom Umfange her weissliche, feine Radien, welche bis auf 2 Millim. in das Innere des Glaskörpers eintraten. Die Retina ähnlich, wie auf der anderen Seite, hinten sehr leicht löslich, jedoch ziemlich derb und cohärent, und mit zahlreichen, bis über 1 Millim. im Durchmesser haltenden Extravasatflecken; der vordere Theil sehr dick und namentlich gegen die Zonula hin mit einer dicken, gelbweissen Auflagerung versehen.

Im *Canalis Petiti* eine dicke gelbweisse Ablagerung, die einen Ring um die Linse bildet. Diese selbst leicht gelblich, ziemlich derb, besonders an der hinteren Seite und hier vom Umfange her mit einer Reihe weisslicher Trübungen versehen, welche vom Rande aus mit breiter Basis begannen und mit ziemlich spitzen Enden bis zum zweiten Dritttheil der Linsenfläche vorschritten, so dass sie zwischen sich rundlich ausgeschweifte Stellen freiliessen. Die meisten dieser Streifen erreichten eine Höhe von 2—2,5 Millim. Auch an der vorderen Seite sah man ähnliche Figuren, nur dichter und regelmässiger und etwas heller, nicht denen der hinteren Seite entsprechend; diese verliefen bis zum Rande der Pupille. Beim Eintrocknen wurden die meisten Streifen heller. Auch die tellerförmige Grube enthielt eine trübe, weissliche Einlagerung.

Am hinteren Segmente des Auges erschien etwa der dritte Theil der Choroides trüb und weiss, und man sah nach Ablösung der Retina eine etwas verdickte, grauweisse Partie, innerhalb deren parallele Gefässzüge mit trüben Zwischenräumen sehr deutlich abwechselten. Das Pigmentstratum lag über dieser getrübten Stelle und liess sich sehr leicht in zusammenhängenden Fetzen davon abstreifen.

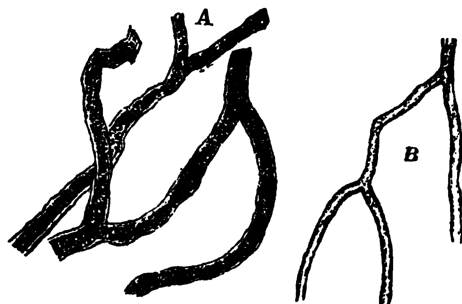
Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich zunächst an den trüben Stellen des Glaskörpers sehr dichte Anhäufungen feiner, vielfach untereinander verflochtener Fäden, welche einen äusserst engen Filz bildeten, in dem zum Theil



vereinzelt, sehr oft in grossen Nestern runde, granulirte, verschieden grosse Zellen lagen (*a*). Zertheilte man diese Filzmassen, so zeigten sich die Fäden bei stärkerer Vergrösserung (*b*) zusammengesetzt aus kleinen, kurzen, trennbaren Gliedern, die unter sehr verschiedenen Winkeln aneinandergesetzt waren und den Fäden dadurch ein besonderes, gedrehtes und gewundenes Aussehen verliehen. Häufig entstand dadurch eine täuschende Aehnlichkeit mit Vibrionen, wozu noch der Umstand kam, dass die Gebilde eine ungewöhnliche Resistenz gegen Reagentien zeigten. Essigsäure und Chromsäure erzeugten nämlich grosse Niederschläge in der Glaskörpersubstanz, erstere die bekannten fadig-häutigen Schleimgerinnsel, ohne dass die Fäden sich lösten; aber selbst Kali machte die Fäden nicht ganz hell. Trotzdem kann ich die Fäden nicht für vibrionäre halten. Verästelte Vibrionen, wie hier zahlreiche Fäden vorkamen (*b*), habe ich nie gesehen, wohl aber an verschiedenen Orten, namentlich in diphtheritischen und puerperalen Exsudaten, sehr resistente Fibrinfäden; ausserdem waren die Fäden ganz unbeweglich und es entsprach der eigentliche Filz mit seinen sehr langen Fäden (*a*) genau in seiner ganzen Bildung dem Fibrinfilz, wie ich ihn in meinen Gesammelten Abhandl. S. 66. beschrieben habe. Dazu kommt endlich die regelmässige Entwicklung der zelligen Massen in solchen Stellen. In ihrem nativen Zustande erschienen diese Zellen (*c*) sehr verschieden gross. Die meisten derselben waren vollkommen sphärisch, dicht granulirt, etwas undurchsichtig. Einzelne, namentlich von den grösseren, waren

etwas heller und in ihnen erkannte man auch ohne Anwendung von Reagentien meist einen einfachen, runden oder ovalen, blassen, ziemlich grossen Kern. Die grössesten gingen in Fettmetamorphose über. Ausserdem kamen aber sehr viele kleinere Elemente vor, und zwar sowohl ganz kleine, homogene, etwas glänzende Körper, gleichsam nackte Kerne, als auch kleine Blasen, welche uhrglasförmig um einen ähnlich beschaffenen Kern gebildet waren und stets einen sehr klaren Inhalt hatten. Hie und da sah ich einzelne etwas grössere Zellen, in denen eine solche helle Blase nebst einem kernähnlichen Körper steckte. Mit Essigsäure (*d*) wurde der Inhalt der Zellen etwas klarer, doch blieb die Membran überall sehr deutlich und die Kerne erschienen meist einfach, seltener zu 2, fast stets ganz rund, zuweilen flach hufeisenförmig, aber ebenfalls von variabler Grösse *). — Ich füge noch hinzu, dass die Fäden ungleich massenhafter existirten, als die Zellen und dass namentlich die radialen Streifen des rechten Glaskörpers grossentheils aus Fäden bestanden. Ausserdem fand ich am linken Auge an ein Paar Stellen die Hyaloides sehr dick und ähnlich, wie ich es früher (Archiv IV. S. 468.) vom Fötus beschrieben habe, mit ziemlich grossen, sich netzförmig verästelnden und anastomosirenden Gefässen durchsetzt; letztere in der Wand mit kleinen Fettkörnchen versehen.

Die Retina zeigte an den rothgefleckten Stellen ein ähnliches Aussehen, wie ich es früher bei der punktirten Hämorrhagie der Sklerose beschrieben habe. Die Blutkörperchen innerhalb der Heerde waren zum Theil noch unverändert, zum Theil mit feinen Körnchen durchsetzt; von den Elementen der Retina erkannte ich bestimmt zahlreiche, etwas trübe und fast körnig aussehende, leicht gelbliche, jedoch keineswegs vergrösserte Ganglienzellen, sehr zarte und scheinbar normale Radialfasern, die Körnerschichten sehr deutlich, jedoch hie und da mit leichten Trübungen, die Stäbchenschicht nicht überall bestimmt nachweisbar. Ausserdem kamen sowohl im Inneren der rothen Heerde, als namentlich im Umfange derselben Fettkörnchenkugeln und Körnchenhaufen vor; hie und da waren dieselben netzförmig verbunden und an einzelnen Stellen sah ich nur eine fest zusammenhängende Körnchenmasse. Diess wurde namentlich nach Zusatz von Natron sehr deutlich, wo zugleich die Capillaren der Retina in grosser Ausdehnung, zuweilen als zusammenhängende Netze dicht mit feinsten Fettkörnchen besetzt erschienen (*B*). Letztere Gefässe liessen sich auch durch Zerzupfen der Masse sehr leicht isoliren. Je weiter



*) Der Holzschnitt zeigt diese Zellen zu trüb und dunkel.

man sich den weisslich getrübten Stellen der Retina näherte, um so mehr zeigten sich ähnliche puriforme Zellen, wie ich sie aus dem Glaskörper geschildert habe und zugleich fand sich in den capillären Gefässen, namentlich den etwas grösseren eine eigenthümliche Veränderung (*A*), nämlich eine Verstopfung derselben mit einer dichten und trüben, leicht gelblich aussehenden Masse, in der man sehr feine, dunkle, scheinbar fettige Körnchen und eine mehr gleichmässige Grundsubstanz unterscheiden konnte. Diese Gefässe unterschieden sich leicht von den bloss fettig degenerirten: bei letzteren (*B*) war das Lumen frei und die Körner lagen in der Wand, bei den verstopften (*A*) war die Wand frei und die Lichtung vollgestopft mit der gelblich trüben, körnigen Masse, welche so steif und compact war, dass sie nicht selten Bruchlinien zeigte. Die Verstopfungsmassen waren stellenweise kurz und dann hauptsächlich an Theilungsstellen gelegen, stellenweis ziemlich lang und über ganze Verästelungen ausgedehnt. Gegen Reagentien zeigten sie einen sehr starken Widerstand, insbesondere wurden sie auch durch kaustische Alkalien nur wenig aufgeklärt, so dass die Behandlung mit denselben sogar ein sehr gutes Mittel war, um sie im Zusammenhange deutlich zu machen.

An der Choroides erstreckte sich die Veränderung des rechten Auges durch den grössten Theil der inneren Schichten. Die Schicht der Pigmentzellen liess, wie schon erwähnt, keine deutlichen Veränderungen erkennen. Auch die elastische Lamelle war fast ganz intact und nur mit wenigen, feinsten Körnchen durchsetzt. Dagegen begann die Veränderung unmittelbar darunter in der Choriocapillaris und setzte sich von da bis gegen die *Lamina fusca* fort, welche wiederum frei war. Am schönsten übersah man diess Verhältniss an Durchschnitten, die mit Natron aufgeklärt wurden: hier zeigte sich in der ganzen Ausdehnung der infiltrirten Partie eine feinkörnige, trübe Substanz, welche gegen die innersten Schichten der Choriocapillaris am dichtesten und mehr haufig, gruppenförmig angeordnet war. Die Lage dieser Infiltration liess sich überall deutlich zwischen den Gefässen erkennen und nach Behandlung mit Natron sah man, wie bei diphtheritischen Infiltrationen, zahlreiche feine Fettkörnchen darin, die bei längerem Liegen des Objectes zu Oeltröpfchen zusammenflossen. Die ganze infiltrirte Partie erwies sich bei der Präparation als sehr brüchig und zeigte überwiegend eine körnig-amorphe Masse, in welcher jedoch zellige Gebilde, bald dichter, bald spärlicher eingestreut lagen. Gegen die innere Oberfläche hin fehlten die Zellen am meisten. Mit Essigsäure erkannte man in ihnen meist einfache, etwas granulirte, sich faltende Kerne, manche mit Kernkörperchen, ungleich seltener gekerbte und getheilte. Die einfachen waren ziemlich gross, und auch die doppelten erschienen nicht selten sehr gross und deutlich napfförmig. — Etwas ähnlich verhielt es sich mit der Iris, an der eine jedoch weniger dichte, durch mehr grosskernige, puriforme Zellen gebildete Infiltration bestand, während die Muskeln intact aussahen. Die *Proc. ciliares* etwas weisslich, sonst normal.

Die schon erwähnte radiäre Trübung der Linse entsprach der Anordnung der *Vortic. lentis*. Die Kapsel war etwas dick, aber ganz klar und nur auf der hinteren Seite mit dichten, mehrfachen Eiterlagen bedeckt. Das Epithel nicht verändert, dagegen die Fasern gelblich getrübt, etwas körnig, stellenweis mit grösseren

Tropfen erfüllt und weich; Jod machte keine Veränderung; Kali löste nicht ganz, sondern hinterliess hie und da etwas feinkörniges Fett.

Bevor ich die weiteren Einzelnheiten des Falles nachtrage, will ich noch einige Bemerkungen anknüpfen. Auf den ersten Blick sieht man, dafs der vorliegende Fall mit den früheren nichts Gemeinschaftliches hat, als etwa das Auftreten von ecchymotischen Flecken und Körnchenzellen in der Retina, dafs dagegen der ganze Befund auf das Genaueste übereinstimmt mit den schon seit längerer Zeit bekannten und namentlich von Arlt in der neuesten Zeit geschilderten metastatischen Endophthalmien oder Panophthalmien. Auch der mikroskopische Befund hat die gröfseste Aehnlichkeit mit der von H. Meckel (Annalen der Charité. V. S. 276.) gegebenen und durch schöne Abbildungen erläuterten Beschreibung der pyämischen z. B. der puerperalen Ophthalmie. Insbesondere hat Meckel die radiäre Trübung des Glaskörpers, die in dem letzteren vorkommenden „Zickzackfasern" und die Besonderheit der zelligen Elemente sehr gut dargestellt, und ich habe hier nur zu erwähnen, dafs ich seine Deutung der Entwicklungsgeschichte dieser Elemente nicht anerkennen kann. Zunächst gleichen die hier gefundenen Bildungen aufs Genaueste jenen, welche Reinhardt vor Jahren als die erste Entwicklung des Eiters geschildert hat, insbesondere sind die scheinbar nackten, glatten Kerne, die feinen, hellen Blasen mit solchen Kernen und sofort auch hier vorhanden. Indefs scheint es mir nach anderen Erfahrungen gegenwärtig viel wahrscheinlicher, dafs diefs nicht jüngste freie Bildungen sind, sondern dafs gerade sie endogen in anderen präexistirenden Zellen sich bilden, wie schon auf dem ersten Holzschnitte bei c angedeutet ist. Wo die ersten puriformen Zellen des Glaskörpers hergekommen sind, konnte ich nicht ermitteln, indefs, bevor man sich zur Annahme einer wirklichen Neubildung aus freiem Blastem entschliefst, wäre es doch nothwendig zu zeigen, dafs sie weder aus präexistirenden Zellen des Glaskörpers hervorgegangen, noch von der Retina aus eingedrungen sein können. Auch in dem Punkte ist der vorliegende Fall von Interesse, dafs er zeigt,

dafs dieser Prozefs nicht regelmäfsig als Chorioditis beginnt, sondern dafs er wirklich primär Retinitis (Dictyitis) sein kann. Nach und nach hat derselbe sich dann freilich fast auf alle inneren Theile des Auges bis zur Iris ausgebreitet und auch die Linse ist nicht verschont geblieben, indefs ist ihre Erkrankung offenbar zunächst durch die ausgedehnte Eiterinfiltration in ihrer ganzen Umgebung bedingt gewesen. Auch in dieser Beziehung unterscheidet sich diese Trübung von der bei Bright'scher Krankheit. Wenigstens bildete die einzige, ganz frische Linsentrübung, die ich bei letzterer Krankheit sah, den geraden Gegensatz zu der beschriebenen. Es war diefs eine sternförmige centrale vordere Cataract bei einem 32jährigen Manne, der am 23. Juni 1856 auf der medicinischen Klinik starb, ohne dafs Gesichtsstörungen bei ihm beobachtet worden waren und bei dem sich aufser starker Granularatrophie der Nieren beträchtliche Hypertrophie des Herzens, besonders links, eine sehr ausgedehnte nekrotisirende chronische Pneumonie und frischer Milztumor mit lobulären, eiterigen Heerden fand. Die Linse war in der Art getrübt, dafs im Centrum eine opak weifse, rundliche Stelle von etwa $\frac{1}{8}$ des Gesammtdurchmessers der vorderen Fläche erschien, von deren Rande in ziemlich regelmäfsigen Abständen 8 kurze spitze Fortsätze mit rundlichen Enden ausgingen, welche ziemlich genau den Zwischenräumen des Linsensterns entsprachen. Die Peripherie der Linse war überall frei, die Trübung bestand aus einer feinkörnigen Erweichung der Linsenfasern, aus denen sich sehr viel Markstoff ausschied.

Nach dieser Episode fahre ich in meiner Erzählung des Sectionsbefundes fort, der uns die weiteren Aufschlüsse über diese metastatische Endophthalmie zu geben hat, zumal da bei Lebzeiten nichts von pyämischen Erscheinungen beobachtet war.

Beide Nieren waren vergrössert, beiläufig $5\frac{1}{4}$ Zoll lang, 2 Zoll hoch und $1\frac{3}{4}$ Zoll dick. Die Nierenbecken beträchtlich vergrössert und mit kleinen subcutanen Rupturen des submucösen Gewebes versehen. Auf dem Durchschnitte sowohl Cortical- als Medullarsubstanz vergrössert, Papillenspitzen homogen, gelblich, mit Kalkinfarct, die äusseren Theile der Pyramiden etwas mehr geröthet, an einzelnen derselben kleine, längliche, gelblich-weisse, metastatische Keile. Die Corticalis weniger auf-

fällig verändert, ein wenig getrübt, an einzelnen Stellen mit frischen Ecchymosen; die Glomeruli ein wenig bluthältig. — Die mikroskopische, von Hrn. Beckmann gemachte Untersuchung ergab in den Harnkanälchen der Pyramiden viele, theils cylindrische, theils kugelige und haufige Ablagerungen von Gallertmasse (Fibrin), hie und da homogene, eckige, glänzende Körper von der Grösse von Kernen und neben blassen, nicht mehr deutlich kernhaltigen Zellen kleine gelbliche glänzende Körnchen. Auch das Stroma enthielt zahlreich kleine Körnchen und etwas vergrösserte Kerne. An den Stellen der Metastasen waren sowohl die Harnkanälchen, als das Stroma von einer feinkörnigen, bei auffallendem Lichte weisslichen, bei durchfallendem bräunlichen Masse erfüllt, deren Körner in dem fast ganz dadurch verdeckten Stroma etwas kleiner, innerhalb der Harnkanälchen, deren hie und da leicht ausgebuchtete Membran unverändert war, etwas gröber waren. Letztere sahen unregelmässig, eckig, homogen und glänzend aus, so dass sie wie veränderte Epithelkerne erschienen; die meisten waren jedoch kleiner, und in einzelnen Harnkanälchen glichen sie vielmehr Vibrionen, indem sie eine ziemlich gleiche Grösse, etwas längliche Gestalt hatten und beim Austreten unter lebhafter Bewegung sich reihenweise an einander legten. Mit Aether wurde das Ganze etwas heller, Essig- und Salzsäure hatten kaum eine Einwirkung, Kali schien nach längerer Anwendung zu lösen. Jedesmal waren in einem metastatischen Keile die centralen Kanälchen am trübsten. — In der Corticalis war stellenweis das Epithel ganz zerfallen, fast überall ohne deutliche Kerne, und die noch vorhandenen Zellen mit trüben dunkeln Körnchen erfüllt. In den ecchymotischen Stellen, im Lumen der Gefässe feine, dunkle, runde, oder gelbliche und eckige Körnchen; die Gefässe der Glomeruli etwas trüb.

Die Dilatation der Nierenbecken und Ureteren schien bedingt zu sein, theils durch peritonitische Schwielen, theils durch Hypertrophie des Uterus. Besonders links lief eine sehr starke Schwiele von dem *Mesocolon flex. iliac.* zu dem Eierstock herüber, welche zugleich eine beträchtliche seitliche Dislocation des Uterus veranlasst hatte. Letzterer war 10,5 Centim. hoch, die Höhle des Cervix 3,8, die des Körpers 4,5 Centim. die Dicke der Uteruswand 2,4, am *Orif. int.* 2 Centim. In der Wand sehr grosse Venen, an der etwas dicken Schleimhaut zahlreiche Ecchymosen. Eierstock rechts 1³/₄, links 2³/₄ Zoll lang, mit verdickter Albuginea.

Im Magen und Darm nichts Besonderes, dagegen die Milz 6¹/₂ Zoll lang, 3³/₄ Zoll breit und 1³/₄ Zoll dick, schlaff und mit einer Reihe in der Entfärbung begriffener hämorrhagischer Infarkte besetzt, die zuführenden Arterien weit und verdickt. Leber gross, schlaff und blass, in der Mitte des rechten Lappens mit einer grossen cavernösen Geschwulst und ausserdem mit einer Reihe kleiner, blassgelblich grauer, aus entfärbtem Parenchym bestehender Heerde versehen. Mitten im linken Lappen findet sich in einem grösseren Gallengange eine Spulwürmer-Colonie, die sich bis in den *Duct. hepaticus* verfolgen lässt, der *Duct. choledochus* noch grossentheils frei, dagegen im Duodenum und Magen zahlreiche Spulwürmer. Der dem Darm nächste Wurm im *Duct. hepaticus* hat den Kopf unter dem Körper umgeschlagen und eingeklemmt. Die Gallengänge zum Theil in grösserer Ausdehnung sehr erweitert und ihre Wandungen mit dicken, gelblichbraunen, galligen Massen incrustirt.

In den Lungen chronische Bronchitis mit Bronchiectasis und leichtem Emphysem, frische Hyperämie und Oedem, die Gerinnsel der Lungenarterien wie mit kleinen eiterartigen Punkten besetzt. Das Herz gross und schlaff, das Fleisch blass und gelblich, am linken Ventrikel relativ dünn, mit blass gelbgrauen Fettflecken. An der Tricuspidalis ein kleines vom Vorhof gegen den Ventrikel gerichtetes hanfkorngrosses Aneurysma des vorderen Zipfels; die Pulmonalklappen gefenstert, lang und dünn. Die Mitralis mit ihren Zipfeln der Art verwachsen, dass sie einen engen, ringförmigen Schlitz bildet; am hinteren Zipfel der Schliessungsrand sehr dick, stellenweis bis $2\frac{1}{2}$ Linien Durchmesser besitzend, in der Tiefe zum Theil verkalkt, zum Theil fettig entartet und sklerosirt, an der Oberfläche erweicht und zerklüftet, so dass einzelne ganz grosse, unebene, höckrige Massen über den Rand hervorragen. An den Aortenklappen sehr verdickte Noduli und Schliessungsränder mit gallertiger Oberfläche und feinen zottigen Auswüchsen. Auf der Wand des Septums links, ungefähr 4 Linien unterhalb der Aortenklappen findet sich eine etwas rauhe, flache Stelle, fast 8 Linien hoch und 5 Linien breit, von gelbröthlichem, etwas trübem, weicherem und leicht sammetartigem Aussehen, welche, wie sich auf einem Durchschnitte ergab, mit dem verdickten und an der Oberfläche getrübten und erweichten Endocardium direkt zusammenhing. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier dieselben Veränderungen des Endocardiums, die ich in meinen Gesam. Abhandlungen S. 510 folgg. beschrieb. Insbesondere sah man die allmähliche Degeneration der verdickten Endocardial-Substanz zu einer gelblichen, trüben, feinkörnigen und brüchigen Masse, die gegen Reagentien, namentlich Essigsäure und Alkalien, den grössten Widerstand leistete, äusserst deutlich, so dass man sowohl hier, als an der Mitralis eine wirkliche Ulceration (Erweichungsgeschwür) des Endocardiums nachweisen konnte. Uebrigens zeigte auch das ganze übrige Endocardium der linken Seite ein trübes, gelbliches, gefleckte s, hie und da verdicktes Aussehen, und die grösseren Arterien waren an vielen Stellen erweitert, ihre Häute verdickt und zum Theil verfettet. Das Blut, besonders im rechten Herzen enthielt weichliche, auffallend graue Speckhauterscheinungen, auf denen zahlreiche, vollständig eiterartig aussehende Massen aufgelagert waren.

Schädel gross und dünn; in den weiten Sinus speckhäutige Gerinnsel, im *transversus dexter* mit zwei erbsengrossen Knoten farbloser Blutkörperchen. An der Innenfläche der *Dura mater* über beiden Grosshirnhemisphären fleckige hämorrhagische Exsudate, welche der Höhe der Gyri entsprechend etwas lückenhaft sind. An der *Pia mater* ein gelbgrünliches Oedem und enorme venöse Hyperämie. Die *Carotis cerebr.* sehr stark erweitert, ihre Häute etwas verdickt und fleckig getrübt, das Lumen frei. Wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln; etwas verdicktes und stellenweis verwachsenes Ependyma; Cysten des Plexus. Starke Hyperämie der Marklager, Anämie der grauen Substanz. Die Arterien der Basis sehr weit und dünnhäutig. An dem Opticus nichts Auffälliges.

Ich habe diesen in vieler Beziehung sehr merkwürdigen Befund so gedrängt als möglich gegeben und bemerke nur noch besonders, daſs nirgends eine peripherische oder sonstwie

ausgedehnte Eiterung entdeckt wurde, nichts eine Phlebitis anzeigte. Trotzdem haben wir das Bild einer ausgesprochenen Pyämie: nicht blofs im Blute an vielen Stellen körnige, grofse Auflagerungen auf die Gerinnsel, welche Auflagerungen schon für das blofse Auge das Aussehen von Eiterklumpen darboten, sondern auch in mehreren Organen (Milz, Nieren, Augen) metastatische Entzündungsheerde, die frische hämorrhagische Pachymeningitis gar nicht gerechnet. Freilich läfst sich die Anwesenheit von Eiterklümpchen im Blute leicht auf eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, für welche ich neuerlichst den Namen der Leucocythosen vorgeschlagen habe, zurückführen, indefs bleiben die Metastasen unzweifelhaft übrig. Leider sind damals die Gefäfse der übrigen Theile nicht genau genug untersucht worden, indefs konnte mir nicht wohl ein Zweifel bleiben, dafs es sich hier um capilläre Embolie handle und dafs die ulcerösen Stellen des Endocardiums das Material zu den Verstopfungen geliefert hatten. Die chemische und morphologische Beschaffenheit beider war so übereinstimmend, die Plötzlichkeit der Erscheinungen, die Art der Verstopfung und die Folgen derselben so im Einklange mit meinen sonstigen Erfahrungen über Embolie, dafs ich kein Bedenken trug, den Fall als solchen anzukündigen (Archiv IX. S. 307.), zumal nachdem sich noch ein zweiter, ähnlicher gefunden hatte.

Diesen zweiten habe ich in ganzer Weitläuftigkeit in meinen Ges. Abhandl. S. 711. mitgetheilt, weil er gerade eine besondere Wichtigkeit für die Lehre von der Thrombose und Infection darbietet. Beide Fälle zeigen uns die metastatische Amaurose in äufserst prägnanten Beispielen und sie werden hoffentlich den ersten Schritt machen helfen, dafs auch in diesem Gebiete die Lehre der Pyämie endlich überwältigt wird. Wie weit sich ihr Gebiet erstreckt, ist vor der Hand schwer zu sagen, indefs ist es doch sehr wahrscheinlich, dafs aufser den puerperalen und ichorrhämischen Formen manche rheumatische und arthritische Amaurose in der Endocarditis ihre Erklärung finden wird. Dafs Herzkrankheiten zu Amaurose besonders disponiren, ist ja lange bekannt. Seidl und Kanka (Canstatt's

Jahresber. f. 1846. III. S. 115.), Blodig (Ebendas. f. 1851. III. S. 114.) haben schon darauf hingewiesen, indefs fehlt es noch an dem näheren Nachweise des Mechanismus, durch welchen endlich die Amaurose bedingt wird. Ist diefs in einer gewissen Reihe von Fällen, — denn sicherlich wird der Mechanismus nicht immer derselbe sein, — die Embolie, so begreift es sich z. B. sehr gut aus den anatomischen Verhältnissen, warum das linke Auge öfter getroffen wird, wie Meckel ausgerechnet hat. Es würde sich dann eben nur um die gröfsere Leichtigkeit des mechanischen Transportes handeln. Dafs ein solcher Transport möglich ist, habe ich durch ein directes Experiment nachgewiesen, zu dessen weiterer Wiederholung und Entwickelung ich bis jetzt nicht Zeit fand.

Am 4. Februar 1856 legte ich einem kleinen, munteren Hunde die rechte *Carotis comm.* bloss, unterband dieselbe, eröffnete das Gefäss unterhalb der Ligatur und brachte einen feinen Katheter von Kautschuk ein, der möglich tief in den Thorax heruntergeschoben wurde. Durch diesen Katheter spritzte ich in der Richtung gegen das Herz erwärmtes destillirtes Wasser ein, in welchem mässig fein zerriebener Indigo vertheilt war. Sehr schnell nach der Injection wurde das bis dahin sehr unruhige Thier still, gelähmt, die Zunge hing aus dem Munde, die Augen, zumal das linke traten stärker hervor; die Inspiration erfolgte in sehr langen Intervallen und oberflächlich, das Herz schlug schnell und kräftig. Die Augen standen weit offen, insbesondere der linke Bulbus war sehr hervorgetrieben, hart und die Pupille eng, während der rechte weicher war und eine weitere Pupille hatte. Alle Belebungsversuche waren vergeblich, die zuerst nach links heraushängende Zunge zeigte starkes Oscilliren, das Herz schlug immer langsamer, jedoch bis zuletzt noch immer kräftig, die schlaffen Extremitäten wurden beim Sterben leicht gestreckt und auch der Nacken etwas rückwärts gezogen.

Die sofort angestellte Autopsie zeigte eine sehr schöne Indigo-Injection der Hirngefässe, die man schon durch die *Dura mater* hindurch sah und die besonders rechts (auf der Seite der Injection) stark war. Die *Pia mater* zeigte die stärkste Injection am Ende der Ausstrahlung der *A. fossae Sylvii,* jedoch auch sonst an zahlreichen Punkten bald grössere, zuweilen ziemlich lange, bald kleine Strecken der Gefässe mit Indigo gefüllt, so dass man entweder blaue Streifen und Bäume, bald blosse Körner, zumal an den Theilungsstellen sah. An der Basis um den rechten Vagus, vom vorderen Umfange des Hirnschenkels bis zur Medulla ein ziemlich grosses, schon geronnenes Extravasat, das Alles verdeckt. Die Ventrikel leer, in den Gefässen der *Plex. chor.* der Seiten- und des vierten Ventrikels sehr schöne Indigo-Anfüllung. Die Hirnsubstanz selbst mässig blass, sehr derb, nur die grösseren Gefässe mit Blut gefüllt; besonders in der Hirnrinde mikroskopisch viel Indigo, jedoch in sehr kleinen Partikeln.

Das rechte Auge ganz normal. Links dagegen der *Humor aqueus* etwas trüb; in der Retina zahlreiche kleine rothe Flecke, meist längs der Gefässe. Als die ganze Netzhaut herauspräparirt und auf einer Platte ausgebreitet war, zeigte sich namentlich unter dem einfachen Mikroskope sehr schön die Indigo-Embolie der kleinen Gefässe. Die Verstopfung fand sich keinesweges genau an den Extravasatstellen, sondern oft in einiger Entfernung davon. Auch war der Modus der Verstopfung sehr wechselnd, indem bald lange Strecken hintereinander erfüllt, bald ganz kleine Körner eingekeilt waren; auch fand sich die Masse nicht selten in mehreren Aesten desselben Stammes, ohne dass der Stamm selbst gefüllt war. Aehnlich verhielten sich die Gefässe des Hornhautrandes, während ich an der Chorioides vor Pigment nichts wahrnehmen konnte.

In der Carotis sehr viel Indigo, das Lumen sehr eng. Die meiste Injectionsmasse war in die *A. subclavia dextra* gelangt und noch bis in die feinsten Hautgefässe des Vorderfusses fand sich die reichlichste Injection, daneben zahlreiche kleinere und einzelne grössere Extravasate, letztere vielleicht durch den Druck der Ligaturen hervorgebracht. In der linken Carotis sehr wenig Indigo.

Eine weitere Verfolgung solcher Experimente, die ich mir vorgesteckt habe, wird hoffentlich genauere Aufschlüsse geben, indefs ist schon durch das gegenwärtige für die Lehre von der Verstopfung selbst und für den Nachweis der consecutiven Entstehung punktirter Hämorrhagien der Retina ein wesentlicher Schritt geschehen. Vor der Hand wird man noch sehr vorsichtig, namentlich bei der Ophthalmoskopie zu Werke gehen müssen. In dieser Beziehung theile ich noch einen ganz frischen Fall mit.

Ein 46jähriger Maurer starb am 20. Juli 1856, nachdem er fast 3 Monate im Spital gewesen war. Die Erscheinungen waren anfangs sehr dunkel gewesen, indem sich nach einem *Insultus apoplecticus* Lähmung der rechten Körperhälfte entwickelte und allerlei Zeichen von Verwirrtheit eintraten, bis endlich eine schnell anwachsende Lebergeschwulst bemerkbar wurde. Die Autopsie zeigte kolossale melanotische Krebse der Leber (welche 9 Pfd. 28 Lth. wog), des Rectum, der Nieren, der epigastrischen und lumbaren, inguinalen und mediastinalen Drüsen, der Pleuren, der Lungen und der Herzoberfläche. Allein statt der erwarteten Hirngeschwulst fand sich eine totale Obstruction der ganzen *Carotis interna sinistra* von ihrem Ursprunge bis zu ihrem Ende, durch die ganze Ausdehnung des *Canalis caroticus*, ohne dass irgend eine andere Veränderung bestand, als partielle Dilatation und fettig-kalkige Degeneration der Häute. Der Thrombus im Anfangsstück war schon organisirt und stark geschrumpft. Entsprechend dieser Verstopfung, welche sich nur auf die Anfangspunkte der kleineren Aeste fortsetzte, dagegen in die *A. fossae Sylvii* ziemlich weit erstreckte, fand sich ein grosser gelberweichter Heerd in der linken Grosshirnhemisphäre, der sich in das *Corpus striatum* und

bis zur Basis ausdehnte. Die linke Hälfte des Pons und die rechte des Rückenmarkes war atrophisch, die rechte (gelähmte) Körperhälfte ödematös, ohne dass die Gefässe Thromben enthielten.

Obwohl die *A. ophthalmica*, offenbar durch Collateralstrom, noch ein offenes Lumen hatte, so schien es mir doch von Interesse, die Augen zu untersuchen. Zunächst in dem linken Auge zeigte sich der Glaskörper klar und fest, die Linse im Ganzen klar, jedoch mit 5 excentrisch und in verschiedenen Entfernungen von einander gelegenen, ganz feinen weissen Pünktchen besetzt, die mehr den inneren und hinteren Lagen angehörten und die bei der mikroskopischen Untersuchung eine blassgelbliche, feinkörnige, durch Kali nicht ganz aufzuhellende Erweichung erkennen liessen. Die Retina war sehr dick, weiss und faltig, die *Macula lutea* normal, dagegen unmittelbar um die *Papilla n. optici*, die etwas tief, wie retrahirt lag, 4 dicke, undurchsichtige, kreideweiss aussehende Flecke, die sternförmig um die Papille ausstrahlten, so dass, wenn man eine Linie durch *Macula lutea* und *Pap. opt.* legte, auf jeder Seite derselben je 2 solcher Ausstrahlungen lagen. Sonst nichts Abnormes in dem Auge. Rechts fand sich zu meiner nicht geringen Ueberraschung in ganz ähnlicher Lage ein mattweisser, ganz trüber Ring um die *Papilla opt.*, der etwa 2—2,5 Millim. breit war und sich nach aussen allmälig verlor.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte alsbald, dass diese Trübungen nichts mit den bisher beschriebenen gemeinschaftlich hatten, sondern dadurch bedingt waren, dass die Nervenfasern, welche sonst in dieser Gegend blass und durchscheinend sind, dunkelrandig, breit und mit einer Markscheide versehen waren. Diess war in der That die einzige Anomalie, die ich an der Retina auffinden konnte, eine Anomalie, die um so auffälliger ist, als sie in einer Art von einfacher Hypertrophie der Nervenfasern zu bestehen scheint. Bei Lebzeiten hatte Hr. Bamberger constatirt, dass der Kranke ein etwas schwaches Gesicht hatte, indess war eine besondere Störung nicht gefunden worden. Was ich noch hinzuzusetzen habe, hat daher ein überwiegend anatomisches Interesse, denn ich muss es dahingestellt sein lassen, ob es sich hier um eine congenitale oder erworbene Abweichung handelte. Hr. H. Müller machte bei der Discussion des Falles in der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft darauf aufmerksam, dass es in dieser Beziehung von besonderer Wichtigkeit sein dürfte, den Uebergang des Opticus in die Nervenfaserschicht der Retina zu verfolgen. Als ich an den in Chromsäure erhärteten Präparaten die Optici der Länge nach spaltete, zeigte sich die Eintrittsstelle, wie gewöhnlich, an jedem verschmälert, indess an dem rechten Auge etwas weniger als an dem linken. Dagegen erkannte man sehr deutlich schon vom blossen Auge, dass an der engen Stelle das weisse Aussehen des Nerven wie gewöhnlich verschwand, um erst innerhalb des Bulbus wieder zu erscheinen, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte diesen Befund, indem die markhaltigen Fasern an dem Cribrum in blasse übergingen und diese sich dann erst in die markhaltigen Fasern der Retina fortsetzten, um endlich wieder blass zu werden. Diese Thatsache könnte freilich eher für eine erworbene Abweichung sprechen, indess ist diess doch nicht sicher.

Innerhalb der Retina selbst liess sich der Uebergang der dunklen in blasse

Fasern stets sehr genau verfolgen, da die Theile eben eine sehr grosse Consistenz hatten. Dieser Uebergang erfolgte ganz allmälig, indem die Markscheide immer schmäler und blasser wurde und sich so unmerklich dem Auge entzog, dass man die Stelle des Verschwindens nicht mit voller Sicherheit angeben konnte. Der sehr deutliche Axencylinder setzte sich schliesslich in gleicher Art in die blasse Faser fort, wie die Hülle (Membran), ohne dass jedoch an den blassen Fasern noch eine Trennung von Hülle und Axencylinder zu erkennen war. Nackte Axencylinder waren daher an nicht verletzten Stellen nirgends vorhanden. Sowohl die dunklen, als die blassen Fasern hatten sehr verschiedene Dicke; erstere maass ich im Durchschnitte zu 0,003 — 0,004, selten zu 0,006, letztere zu 0,0015 — 0,0022, die dicksten zu 0,003 Millim. Die dunklen waren nach Behandlung mit Chromsäure sehr stark varicös, mit oft sehr beträchtlichen Abhebungen der Membran; die blassen bald ganz gleichförmig, bald von Strecke zu Strecke spindelförmig angeschwollen. Nicht selten erzeugten sie mir den Eindruck, als seien sie platt und gedreht, doch konnte ich diess nicht sicher eruiren. Dagegen blieb mir kaum ein Zweifel darüber, dass Theilungen der Nervenfasern vorkamen und zwar namentlich an den feineren, wobei die Theilung in der gewöhnlichen Weise dichotomisch und unter spitzen Winkeln vor sich ging. Endlich füge ich noch hinzu, dass der Uebergang der dunklen Fasern in blasse in sehr verschiedenen Entfernungen vor sich ging, und dass einzelne blasse schon in sehr grosser Nähe der *Papilla opt.* sich fanden.

Auch die Ganglienzellen waren gross und schön entwickelt, fast alle mit stark körnigem Inhalte, grossem granulirten Kern und glänzendem Kernkörperchen. Die durchschnittliche Grösse der Zellen betrug 0,0225, der Kerne 0,012, der Kernkörperchen 0,003 Millim.; die kleineren maassen 0,012 bei einer Grösse der Kerne von 0,0075 Millim. Der Zusammenhang der Ganglienzellen mit blassen Nervenfasern war auf sehr grosse Strecken zu verfolgen, doch sah ich nie den directen Uebergang in dunkelrandige. Die meisten Zellen waren rundlich oder oval, viele mit einem, einzelne mit mehreren Fortsätzen. — Von den übrigen Elementen habe ich nur zu erwähnen, dass mir gerade hier eine Erscheinung an den Körnerschichten noch deutlicher entgegentrat, die ich früher schon oft gesehen hatte, nämlich das Zerfallen derselben bei der Präparation in lobuläre Cylinder, welche die grösste Aehnlichkeit mit Maiskolben hatten, ein Umstand, der in Verbindung mit der Theilung der Nervenfasern physiologisch vielleicht eine grössere Wichtigkeit haben dürfte.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch einige Bemerkungen über diejenigen Formen der Amaurose, bei denen das Leiden hauptsächlich im Opticus selbst seinen Sitz hat. Türk hat zwei Formen dieser Art beschrieben, nämlich die Compression des Opticus durch Geschwülste, Arterien u. s. w. (Zeitschr. d. Ges. Wiener Aerzte. VIII. Heft 10.) und die mit Gehirn- und Rückenmarksaffectionen verbundene gallertartige Degeneration, welche Türk hauptsächlich am Chiasma sah und auf einen

Exsudativ- oder Entzündungsprozefs bezog (Ebendas. V. Hft. 8—9). Von diesen beiden hat offenbar die letztere die gröfste Bedeutung und mit Recht hat Stellwag v. Carion ihr in der neuesten Zeit eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet (Ophthalmologie II. 2. S. 564.), indem er sie als Entzündung des Sehnerven mit gelatinösem Produkte schildert. Diese Bezeichnung hat, wie es mir scheint, etwas sehr Mifsliches. Gewifs ist kein Zweifel daran, dafs die schon seit langer Zeit gekannte und z. B. von Wardrop (*Morbid anatomy of the human eye.* 1818. II. p. 161.) geschilderte Atrophie des Sehnerven nach Atrophie des Bulbus oder Verdunkelung der Hornhaut in dieselbe Reihe gehört. Bei allen diesen Prozessen handelt es sich um zweierlei, nämlich um vollständigen Schwund der Nervenfasern und um Veränderungen der Zwischensubstanz, die entweder einfach ödematös wird oder *Corpora amylacea* oder Körnchenzellen in sich entwickelt. Wo die Nervenfasern schwinden, da tritt stets ein graues, durchscheinendes Aussehen ein. Das Interessante ist nun, dafs dieser Schwund stattfindet, ohne dafs die Retina dabei wesentlich mitleidet, wie ich ein anderes Mal schildern werde und dafs der Schwund sich zunächst auf kleinere Abschnitte der Nerven beschränken kann. So gewinnen wir zwei Formen dieser grauen Atrophie oder Degeneration, nämlich die totale und die partielle oder gefleckte und gerade diese letztere verdient die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen in besonders hohem Grade, weil sie nicht selten mit Gehirn- und Rückenmarksaffectionen zusammen vorkommt. Insbesondere ist es die gefleckte Atrophie des Rückenmarkes, welche schon Carswell und Cruveilhier sehr gut abgebildet haben, bei der gleichzeitig die gefleckte graue Atrophie des Opticus erscheint und bei der sich die Amaurose so leicht mit Lähmungen und Anästhesien der Extremitäten verbindet. Genauere Beispiele werde ich später einmal zusammentragen.

Erklärung der Tafel II.

Fig. 1. Eine nicht ganz farbengetreue Abbildung des Augenhintergrundes bei punktirter Hämorrhagie und Sklerose der Retina in der Bright'schen Krankheit. Bei *b.* eine genauere Zeichnung der afficirten Stellen.

Fig. 2. Die Elemente der sklerotischen Stellen desselben Falles. *a—e* sklerosirte Ganglienzellen mit mehr oder weniger veränderten Kernen. *f.* ein zweifelhaftes (gangliöses) Element. *g.* sklerosirte Radialfaser mit 5 Aesten. *h.* fettig degenerirtes Element des Zwischengewebes. *i.* Pilzfaden?

Fig. 3. Augenhintergrund mit punktirter Hämorrhagie und Sklerose. Die Gefässe der Retina zu stark ausgeführt.

Fig. 4. Die sklerotischen Flecke desselben Auges bei 150facher Vergrösserung.

Fig. 5. Ein Theil derselben bei 300maliger Vergrösserung.

Fig. 6—7. Die Elemente eines solchen Fleckes, isolirt.

Fig. 6. *a—d.* Sklerosirte Ganglienzellen. Fig. 7. *a.* Nervenfasern mit ansitzenden Ganglienzellen. *b.* Sklerosirte Ganglien ohne Kerne. *c.* Fettkörnchenkugel der Zwischensubstanz. *d. Corpus amylaceum.*

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Das gelbe Fieber in Südamerika.

Nach einem französischen Manuscripte des Dr. Dumontier*).

Wie Pest und Cholera, entsteht das gelbe Fieber durch eine besondere miasmatische Vergiftung, zeigt in gleicher Weise, wie jene, eigenthümliche Charaktere und Physiognomie und hat endlich auch ein besonderes eigenes Vaterland. Durch unmittelbare Berührung wird es nicht übertragen, weil es nicht virulent ist; aber es ist selbst mehr als contagiös, indem es sich durch Infection verbreitet, den Strömungen der Winde folgt und wie das Miasma durch den kranken Körper reproducirt wird mit allen Erscheinungen, die es bei seiner originären Entstehung darbietet; endlich schützt die einmal überstandene Krankheit in derselben Gegend vor einem zweiten Anfalle.

Anfangs habe ich, auf die Autorität der Schule hin, die Contagiosität des gelben Fiebers geläugnet; ich fand, dass es eine Art Schwäche sei, daran zu glauben; allein nachdem ich jetzt selbst diese Krankheit zu Guyana überstanden habe, habe ich durch diese eigene Erfahrung eine Ueberzeugung gewonnen, welche einst ihre Bestätigung und Bekräftigung erhalten wird durch die kommenden Zeiten und auch (wovon ich leider nur zu sehr versichert bin) durch das Unheil, welches

*) Der Hr. Verfasser hat schon vor einigen Jahren einen Bericht über die Epidemie von gelbem Fieber, welche 1851 in der holländischen Colonie Surinam herrschte, veröffentlicht (*Nederl. Lancet* 1852. Ser. III. Jaarg. I. Bl. 668.). Die Redaction glaubt bei der Wichtigkeit der hier besprochenen Frage die ihr zugekommenen Mittheilungen nicht länger zurückhalten zu dürfen, obwohl der Hr. Verfasser noch weitere Details in Aussicht gestellt hatte, welche bis jetzt nicht eingegangen sind.

das gelbe Fieber noch fernerhin anrichten wird, weil man verabsäumte, die gehörigen Vorbeugungsmaassregeln zu treffen.

Die Annahme, dass das gelbe Fieber von dem einen Individuum auf das andere übertragen werden könne, stützt sich auf Thatsachen, denen man Nichts Anderes entgegensetzen kann, als blosses Läugnen. In der That, wir sehen das gelbe Fieber an solchen Orten auftreten, in deren Beschaffenheit wir auch nicht den geringsten Grund zu seiner Entstehung auffinden können, in den Seehäfen, nicht weiter und nicht näher als nur in denjenigen, welche für die von Amerika kommenden Schiffe offen sind, gerade da wo der Seewind mehr frische Luft unterhält, als diess in den überfüllten der Fall ist.

Die amtlichen Berichte der Präsidenten der einzelnen Provinzen Brasiliens lassen keinen Zweifel über die Contagiosität, ihre Angaben sind zu genau und zu bestimmt; überall, wo das gelbe Fieber ausbrach, lässt sich nachweisen, wie es denselben Weg, wie die inficirten Schiffe machte, von New-Orleans und Havanna bis nach Bahia, nach Rio und Guyana und zwar so, dass wir die Epidemie sich längs der Küste, nicht den Richtungen der herrschenden Winde entsprechend, weiter verbreiten, sondern ohne Unterschied, von Norden nach Süden und von Süden nach Norden fortschreiten sehen, je nachdem die Schiffe nach Rio zu hinunter kommen oder hinauf gen Para segeln.

Wenn man zugiebt, dass das Miasma längs einer Küste fortschreitet, dass es durch den Wind in entfernte Gegenden fortgeführt wird, dass es die thierischen Organismen imprägnirt, — warum ihm dann die Fähigkeit absprechen, sich auch in nächster Nähe, von Mann zu Mann mitzutheilen, gerade wie wenn alle Stoffe sich nicht wirklich in Substanz eben in den Gewebstheilen und Secretionen wiederfänden! Wenn man zur Erklärung der Verbreitung der Krankheit sich auf die Infection durch die Luft beruft, warum dann die Uebertragung durch den Kranken selbst läugnen, der ja doch das Miasma mit sich führt und nicht allein mittelbar durch die Luft, die er inficirt, sondern auch unmittelbar durch sich selbst die Krankheit zu verbreiten vermag?

Ich bezweifle, dass wir jemals über die Natur des gelben Fiebers endgültig werden entscheiden können; das aber steht ausser allem Zweifel fest, dass es auf dem amerikanischen Continent und Archipel in einer Zone herrscht, die zwischen dem 10° und 48° nördl. Breite liegt. Es tritt in gewissen Perioden, allemal dann auf, wenn seine Elemente durch die Umstände in Bewegung und Wirksamkeit gesetzt werden. Während der schlechten Jahreszeit entwickelt es sich und erlischt oder kommt nicht zum Ausbruch, wenn seine Ursachen erschöpft sind, oder wenn es keine zur Intoxication prädisponirten Organismen mehr findet.

In diesen Gegenden ist es endemisch, kann aber auch blos sporadisch in den Zwischenzeiten zwischen den Epidemien auftreten; die Eingebornen werden von ihm, wenn es ohne Complication ist, meist verschont, wogegen es immer in gleichem Grade und Verhältniss mit der Ansiedlung der Europäer an Bösartigkeit und Ausdehnung zunimmt. Dem Boden entspriessend, tritt es spontan auf und verbreitet sich nach allen Seiten hin aus, wohin das Miasma gelangt und seine Wirkung entfalten kann.

Ueberschreitet das gelbe Fieber seine Grenzen, so tritt es in zwiefacher Weise auf: 1) Wenn das Miasma sich unter gleichmässigen Verhältnissen weiter ausdehnt, so beschränkt sich die Krankheit auf bestimmte Regionen, z. B. eine Küste, besonders wenn es durch die feuchte Wärme in der Nähe des Meeres in seiner Entwicklung begünstigt wird. 2) Es wird durch Contagion in entferntere Orte übertragen, deren Temperatur hoch genug ist, um die Miasmen zu ihrer Wirksamkeit gelangen zu lassen. Alsdann zahlen die Creolen, nicht gewohnt an die ausländischen Miasmen, den Tribut der Acclimatisation, obwohl mit viel günstigeren Chancen; allein da die Ursachen der Krankheit nicht in der Beschaffenheit des Bodens selbst liegen, so erlischt sie bald, wenn sie keine Nahrung mehr findet und die Krankheits-Constitution nimmt wieder ihren gewöhnlichen Charakter an.

Demnach bricht nun auch das gelbe Fieber niemals so ganz von ungefähr auf allen Punkten aus, sondern es geht seinem Ausbruche immer ein Umstand voraus, welcher den Ort der Wahl bestimmt. Gerade diese besondere Thatsache wird gewöhnlich unberücksichtigt gelassen, als wenn das blos ein zufälliges Zusammentreffen, ein für diese Frage werthloses Detail wäre, — oder vielmehr, man sucht sie von der Discussion ganz fern zu halten, gerade wie einen Belastungszeugen. Alle Thatsachen, welche die Contagion des gelben Fiebers beweisen, sind schlagend genug, so lange dasselbe noch wüthet, — späterhin aber werden sie Erörterungen unterzogen, bezweifelt, verworfen oder gar für unmöglich erklärt: allein diese Thatsachen, selbst wenn sie nur Ausnahmen wären, reichen hin, den Zweifel zu rechtfertigen. Folge man nur den Spuren des gelben Fiebers, wo es weit von dem Orte seiner originären Entstehung auftritt, — immer wird man ein Schiff finden, das von einem verdächtigen Hafen herkam und Kranke an Bord hatte.

Das Memoire von Pereira Rego folgt dem Fieber von seinem Ursprunge an, von Hafen zu Hafen bis nach Bahia, nach Rio, nach Para. Es ist von da nur ein Schritt nach Guyana. Ebenso leicht lässt sich nachweisen, wie die Epidemie von Fernambuco nach Rio übertragen wurde, gerade entgegen den Richtungen der herrschenden Winde. Ich kann mich der weiteren Discussion dieser Thatsache überheben, indem ich die amtlichen Berichte sprechen lasse, welche, fern von allen wissenschaftlichen Streitfragen stehend, nicht dem Wechsel schwankender Meinungen unterworfen sind.

Der Präsident der Provinz Bahia sprach sich am 9. Januar 1850 über das Auftreten des gelben Fiebers in folgenden Worten aus:

„Nach einer aufmerksamen Prüfung glaube ich die Versicherung geben zu können, dass die Geissel, von der wir so viel gelitten haben, ein Geschenk des Auslandes ist. Alle Umstände weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass sie zu uns gebracht ist durch die amerikanische Brigg „le Brésil", welche von New-Orleans, wo das gelbe Fieber herrschte, herkam. Als dies Schiff am 30. September in unserem Hafen anlangte, hatte es während der Fahrt mehrere Leute, die an dieser Krankheit litten, verloren. Ausser allem Zweifel aber wurde diese Annahme gesetzt durch den Tod des englischen Kaufmannes J. S. Sauville, bei welchem der Capitain vom Brésil seine Wohnung genommen hatte, sowie auch durch den Tod des amerikanischen Consuls Thomas Furner, welcher mit den

beiden letzteren in täglichem Verkehr stand. Zunächst theilte sich die Krankheit einem erst kürzlich aus Lissabon gekommenen Schiffe mit, welches neben dem Brésil vor Anker lag, und raffte fast die ganze Mannschaft desselben hinweg. Von da verbreitete sie sich dann über das Uferland aus, in die Vorstädte und von Ort zu Ort, nach und nach bis in eine Entfernung von 10—12 Lieues." (*Discours d'ouverture de l'assemblée provinciale* 1850. *Annales des médecins Brésiliennes. 5me vol.*)

Am 10. Februar 1850 war das gelbe Fieber zu Fernambuco; das Journal dieser Stadt versichert, dass dasselbe durch die französische Brigg Alcyon von Bahia her eingeschleppt sei. Der Präsident dieser Provinz berichtet darüber Folgendes:

„Das gelbe Fieber, welches so selten unsere südlichen Breitengrade heimgesucht hat, erschien in den letzten Monaten des vergangenen Jahres in der Provinz Bahia. Alle Umstände, welche sein Auftreten begleiteten, drängen zu der Annahme hin, dass es von New-Orleans durch die amerikanische Brigg le Brésil, welche in Havanna gelandet und während der Fahrt mehrere Leute verloren hatte, eingeschleppt worden ist. Die Krankheit, welche der Alcyon zu uns brachte, zeigte sich zuerst auf den Schiffen, die im Hafen vor Anker lagen, dann in der Vorstadt von Boavista in einem Krankenhause, wo einige Engländer behandelt wurden; kurze Zeit darauf brach das gelbe Fieber in der Stadt Rio aus, gerade in derselben Zeit, als es Parahybo del Norte heimsuchte."

Weiterhin berichtet der Präsident von Para:

„Die furchtbare Epidemie, wie ich vermuthe, das gelbe Fieber, welche zuerst unter den unglücklichen Bewohnern Bahias wüthete und schon auf andere Provinzen des Reiches sich ausgebreitet hat, hat jetzt auch uns heimgesucht und fordert noch täglich ihre Opfer. Dies unheilvolle Geschenk brachte uns die dänische Barke Pollux, welche von Farnambuco am 24. Januar hier anlangte. Zur Zeit der Ankunft dieser Barke wussten wir noch nicht, dass das gelbe Fieber zu Fernambuco war. In der nämlichen Zeit kam von eben demselben Hafen eine Gabarre (Transportschiff) an, welche Schiffsbauholz geladen hatte. Da beide Schiffe Gesundheitspässe hatten, nahm man keinen Anstand, sie landen und ausladen zu lassen; wenige Tage darauf, am 1. Februar, zeigten sich die ersten Fälle von Vomito bei zwei Matrosen vom Pollux, welche im *Hôpital de la miséricorde* starben, nachdem sie die Seuche weiter verbreitet hatten. Um dieselbe Zeit starb fast plötzlich der grösste Theil der Schiffsmannschaft des Transportschiffes von Fernambuco. Der Pollux setzte nach 24 Stunden seine Reise fort und die Gabarre wurde ins Lazareth von Eutusca geschafft; allein es war zu spät — die Seuche war unter uns."

„Es unterliegt keinem Zweifel", setzt Hr. Rego hinzu, „dass das gelbe Fieber durch die von Bahia herkommenden Schiffe nach Rio gebracht worden ist. Die ersten Fälle wurden Ende December bei zwei Matrosen des amerikanischen Schiffes beobachtet, welches in gerader Linie von Bahia ankam. Sie wurden am 27. December mit 4 anderen Individuen, welche sich mit ihnen zugleich in dem Hôtel Frank (*rue de la miséricorde*) aufhielten, in das Krankenhaus geschickt.

Der siebente, welcher dieser Krankheit zum Opfer fiel, war ein junger Franzose, Eugen Anceau, welcher von Bahia kam, dann ein Matrose von dem ebenfalls von Bahia herkommenden Dampfschiffe Don Pedro, welcher in wenigen Stunden im Marinespital starb. Weiterhin wurden diejenigen Personen vom gelben Fieber befallen, welche mit den Kranken verkehrten; alsdann breitete es sich in der Stadt nach allen Richtungen aus. Eine Dienstmagd von dem Gebirge St. Therese (12 Lieues von Rio entfernt), die in die Stadt geschickt worden war, starb wenige Tage nach ihrer Rückkunft am gelben Fieber; ihr folgte alsbald ein junges Mädchen aus demselben Hause. Am 13. September brachte der Dampfer von Fernambuco die Nachricht nach Rio, dass zu Bahia ein Fieber, ein sogenanntes Polka- oder Californisches Fieber herrsche; bald darauf kam die Corvette Jean I von Bahia an und blieb auf der Rhede liegen, alle Communication mit dem Lande durchaus vermeidend, weil auf derselben fünf Fälle von dem zu Bahia grassirenden gelben Fieber vorgekommen waren. Am 20sten desselben Monats endlich kam der Dampfer Imperatrice an und brachte die Nachricht, dass das Fieber zu Bahia, welches bis dahin von Jedermann für durchaus nicht contagiös ausgegeben worden war, sehr schlimmer Natur sei, dass es die Nervencentren in hohem Grade afficire und Verderbniss des Blutes setze, dass es bald vorwiegend gastrische Erscheinungen darböte, bald mehr unter dem Bilde eines apoplectischen Typhus verlaufe. Am 5. Januar zeigte der Dampfer San Salvador an, laut Bericht des Präsidenten der Provinz Bahia, dass die Krankheit durch ein von New-Orleans ausgelaufenes Schiff eingeschleppt worden sei und dass 20,000 Personen davon befallen worden seien."

Herr Rego, sowie auch seine Collegen, sprechen von der Contagion des gelben Fiebers wie von einer unzweifelhaften Thatsache. Er führt theils aus seiner Praxis, theils von anderen Autoren mehrere Beispiele an.

Es steht der Annahme, dass die Epidemie nach Guyana auf dieselbe Weise eingeführt ist, wie nach Brasilien, Nichts entgegen; allein hier beruft man sich auf die Continuität der Küste und die Richtung des Windes, obgleich bei der Verbreitung der Epidemie von Fernambuco nach Rio gar nicht die Rede davon ist.

Wir bemerken zu Cayenne, zu Surinam und zu Demerara unzeitige Communicationen und Unterlassungen von Gesundheitsmaassregeln, Fahrlässigkeiten, welche durch eine persönliche Meinung durchaus nicht gerechtfertigt werden können, weil sie die von allen civilisirten Staaten anerkannten Gesetze verletzt. Im Jahre 1802 wurde das gelbe Fieber nach Cayenne durch ein Fahrzeug der amerikanischen Staaten eingeschleppt, im Jahre 1835 von den Antillen nach Surinam durch das Kriegsschiff Echo, ebenso im Jahre 1842 durch ein von den Vereinigten Staaten kommendes Fahrzeug, nach Cayenne im Jahre 1850 durch die Golette Therese von Para, und von Cayenne nach Surinam durch das Dampfschiff le Tartare.

Hr. Laure hat mir darüber folgende Mittheilungen gemacht: „Wir sahen eben erst, dass in der Umgegend von Cayenne das gelbe Fieber herrschte. Der Gesundheitszustand, dessen sich die Stadt erfreute, hatte die Wachsamkeit der Commission eingeschläfert; die Barken von Para, welche vor der Krankheit flohen, fuhren an alle Punkte der Küste heran; sie wurden ohne alles Misstrauen aufgenommen und kamen in die Nothwendigkeit, sich vom Tartar ins Schlepptau

nehmen zu lassen; die eine von ihnen stach wieder in See, nachdem sie mehrere Leute von ihrer Bemannung verloren hatte. Hr. de St. Quentin beklagte sich über die Freiheit, die man den von Para kommenden Schiffen gewährte, während doch durch die brasilianischen und französischen Zeitungen der Gang und die immer zunehmende Verbreitung der Seuche bekannt genug wurde. Die Golette Therese, welche am 13. April viel von ihrer Ladung an Schlachtvieh eingebüsst hatte, langte von Para her am 15. November mit kranken Ochsen an und legte windwärts vom Tartare und in dessen nächster Nähe vor Anker; obgleich sie keinen gehörigen Gesundheitspass hatte, so wurde ihr doch, auf Grund der kühnen Voraussetzung, dass die Krankheit zu Brasilien keineswegs das Fieber der Antillen, sondern nur ein remittirendes Fieber sei, das während der heissen Jahreszeit herrsche, — allen Gesundheits-Gesetzen zum Hohne — gestattet zu landen und auszuladen; den ersten Verkehr hatte sie mit dem Tartare. — Die Mannschaft der Therese litt von der Seuche gar nicht, weil sie ganz aus Schwarzen bestand; allein die Ochsen starben."

„Am 17ten sah man sich endlich genöthigt, die Quarantaine anzuordnen; allein es war leider schon zu spät — und diese Inconsequenz deckte auf einmal einen Irrthum und zugleich ein nicht mehr zu beseitigendes Uebel auf. Am 22. November werden 2 Mann vom Tartare in das Hospital gebracht und am 24sten zeigen die Aerzte an, dass sie am gelben Fieber gestorben seien. An demselben Tage beging Hr. de St. Quentin die Unvorsichtigkeit, sich an Bord der Therese zu begeben: am 27sten erlag er der Krankheit."

„Am 29sten starb Hr. Rounix, Officier vom Tartare, am 30sten ein Matrose von demselben Schiffe; nach und nach zeigte sich die Krankheit am Bord der Schiffe: Phalanstere, Rose, Liban, Edouard. Jetzt gab man ohne alle Widerrede zu, dass die Krankheit durch die Therese eingeschleppt worden sei; allein je mehr die Erinnerung an diese beklagenswerthe Zeit sich verwischt, in eben demselben Maasse ist man geneigt, den Gedanken an Contagion ganz zurückzuweisen."

Am 1. December fährt der Tartare ab nach Surinam zu; während der Fahrt zeigen sich einige Fälle des gelben Fiebers und, als er wieder nach Cayenne zurückkehrte, hatte er seinen Schiffsarzt und einige Matrosen eingebüsst. Einige Zeit nachher (man hat das Datum nicht einregistrirt) brach das gelbe Fieber zu Paramaribo aus; die Verheerungen, welche es dort während des Jahres 1851 anrichtete, sind furchtbar; die Beobachtung der Quarantaine-Gesetze hätte Stadt und Colonie vor diesem Unheil bewahren können; allein Leute mit vorgefassten Meinungen werden durch die Erfahrung um Nichts klüger; Nichts ist der menschlichen Natur mehr zuwider als die nackte ungeschminkte Wahrheit.

Am 11. Februar 1854 kam die Kriegs-Corvette Héroïde von der Insel Curaçao, wo das gelbe Fieber herrschte, auf der Rhede von Paramaribo an und legte daselbst an der Windseite und in der nächsten Nähe des Sindoro vor Anker. Während der Fahrt hatte dieses Schiff 3 Mann verloren; die Commission indess war so kühn, anzunehmen, dass es sich hier blos um ein remittirendes oder biliöses Fieber handle und gestattete dem Schiffe die Landung; mit Hintansetzung aller Ge-

sundheitsgesetze schickte man dann die Kranken in das städtische Spital. Einige Tage darauf erfuhr man, dass die Krankheit, welche auf der Corvette herrsche, sich auch dem Sindoro mitgetheilt habe und von da sich in der ganzen Stadt weiter verbreite.

Es giebt Gesetze, welche über die Zulassung verdächtiger Schiffe bestimmte Vorschriften festsetzen; diese Gesetze zu umgehen glaubt man sich berechtigt, weil man an die Einschleppung von Krankheiten nicht glaubt! Nach dieser beklagenswerthen Verletzung der Gesetze zeigt sich eine dem Lande ganz fremde Krankheit zuerst auf zwei verdächtigen Schiffen. Was würde nun wohl eingetreten sein, wenn die Vorschriften beachtet worden wären? Unsere Antwort darauf kann nicht zweifelhaft sein; — wieviel Opfer hätte man retten können!

Das gelbe Fieber (*Typhus amaril*) tritt nur in den Häfen auf und überschreitet diese seine Grenzen nicht; niemals zeigt es sich an Punkten der Küste, wohin das Vehikel, dem es seine Entstehung verdankt, nicht gelangen kann. Die ersten Fälle führen immer unabänderlich zu dem Meeresufer zurück, zu inficirten, kürzlich angekommenen Schiffen. Die Fahrzeuge, welche allen Verkehr mit den inficirten Schiffen meiden, bleiben verschont.

Die gegenwärtig herrschende Meinung ist eine Art von Protection gegen die Strenge der Quarantaine; auch ich beklage diese; aber doch wäre Schutz der öffentlichen Gesundheit ganz gut möglich ohne den Interessen des Handels zu schaden. Die Einen läugnen die Contagion, die Anderen glauben an dieselbe; viele Thatsachen sprechen für, noch viel mehr aber gegen sie; da nun beide Partheien glaubhaft sind, die Contagionisten aber kein Interesse bei der Sache haben, so ist es folgerichtig, die Möglichkeit der Contagion zuzugeben.

Wenn die Vorstellung, welche über das gelbe Fieber gang und gäbe ist, keine andere Bedeutung als die einer theoretischen Meinung hätte, so würde es ein müssiges Bemühen sein, diese Frage in den Bereich ausführlicher Erörterungen zu ziehen; allein sie ist von dem höchsten Einfluss in Bezug auf den internationalen Verkehr und nicht minder auf das Schicksal der Küstenstädte. Das Leben eines Menschen auf das Spiel zu setzen auf ein ungewisses Vielleicht hin, wird als ein Verbrechen betrachtet, und dennoch fürchtet man sich nicht, derselben Gefahr eine ganze Bevölkerung auszusetzen, obgleich man es in seiner Gewalt hat, diese Gefahr durch eine zweckmässige Modification der Quarantaine-Gesetze abzuwenden.

2.
Weitere Mittheilungen über *Corpora amylacea* in den Lungen, sowie über das Vorkommen aus phosphorsaurem Eisen bestehender Bildungen in letzteren.

Von Dr. N. Friedreich in Würzburg.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—12.)

Kurze Zeit nachher, als ich meine ersten Mittheilungen über das Vorkommen von *Corpora amylacea* in den Lungen für das Archiv eingesendet hatte, begegnete ich denselben wiederum in grosser Häufigkeit in den auch noch in anderer Beziehung höchst interessanten Lungen einer 43jährigen Epileptischen, Namens Barbara Schmitt. Was ich über die Anamnese und die zuletzt vorhandenen Krankheitserscheinungen erfahren konnte, liess sich dahin zusammenfassen, dass die Kranke schon seit ihrem 4ten Lebensjahre an Epilepsie litt, welche sehr häufige und heftige Anfälle machte, so dass dieselbe zuletzt in einen vollständig blödsinnigen Zustand verfallen war. Seit einem Jahre vor dem Tode stellten sich heftigere Brustbeschwerden ein, mit Dyspnoe und zeitweiser Hämoptoë, so dass man von Seite des behandelnden Arztes die Existenz einer Tuberkulose vermuthete. Ein plötzlicher Tod machte am 12. April d. J. dem Leiden ein Ende. Die Section, welche bei Abwesenheit des Herrn Prof. Virchow durch dessen Assistenten Hrn. Dr. Grohé vorgenommen wurde, zeigte bei einer im Allgemeinen bestehenden Kleinheit des Gehirns einen grossen gelben Erweichungsheerd im rechten *Corpus striatum*, mässigen *Hydrocephalus internus* mit besonders ausgedehnten Hinterhörnern, ödematöse Durchfeuchtung des ganzen Gehirnes und zahlreiche capilläre Apoplexien in der Marksubstanz des Grosshirns, namentlich gegen die Corticalschichte zu. Die knöcherne Schädeldecke sehr dick und schwer; an beiden Stirnbeinen flache Exostosen. Das Herz vergrössert, besonders der linke Vorhof, welcher mit derben und festen Gerinnungen erfüllt ist; sehr starke Stenose des linken venösen Ostiums mit Verdickung und Verkürzung der Sehnenfäden. Die Höhle des linken Ventrikels selbst weicht übrigens nicht erheblich von ihrer normalen Grösse ab. Aortaklappen nicht wesentlich verändert. Die Muskulatur des Herzens sehr schlaff und gelblich. Die Baucheingeweide konnten nicht näher untersucht werden, da sie für die Zwecke der normalen Anatomie verwendet wurden. Die Lungen, welche Herr Dr. Grohé zu einer näheren Untersuchung mir zu überlassen die Gefälligkeit hatte, befanden sich im Zustande der exquisitesten braunen Induration, zeigten sich auf dem Durchschnitte dicht und derb, an vielen ausgedehnten Stellen fast luftleer und von intensiv dunkelbraunrother Farbe. Nur in den beiderseitigen oberen Lappen zeigten sich noch grössere lufthältige Parthieen, welche aber auf dem Durchschnitt ebenfalls ein braunrothes Parenchym darboten.

Auf der diaphragmalen Fläche des rechten unteren Lappens prominirte ein etwa wallnussgrosser derberer, nicht mehr ganz frischer hämorrhagischer Infarkt, dessen zuführender Ast der *Arter. pulmonalis* sich durch einen festeren Thrombus verschlossen zeigte. Auch im mittleren Lappen fand sich in einem Aste zweiter Ordnung der *Arter. pulmonalis* ein festerer, der Gefässwandung adhärirender Pfropf. Auf der Oberfläche des rechten mittleren Lungenlappens eine zarte, weiche, pleuritische Exsudatschichte in mässiger Ausdehnung. Aus den Bronchien entleerte sich beiderseits ein braunrothes, schleimiges Secret. Das Mikroskop zeigte die zelligen Elemente in den Lungenbläschen zum grössten Theile theils mit diffusem gelbem Pigmente imbibirt, theils mehr oder minder angefüllt mit goldgelben, braungelben, braunrothen bis braunschwarzen Pigmentkörpern, so dass nur verhältnissmässig selten eine ungefärbte Zelle entdeckt werden konnte. Ueberdiess waren die zelligen Bestandtheile in einer solchen Menge vorhanden, dass sie nicht wohl von dem einfachen Epithelüberzuge der Lungenbläschen abgeleitet werden konnten, sondern eine gleichzeitig zu Stande gekommene Vermehrung derselben angenommen werden musste. Die im interstitiellen Bindegewebe und zwischen den Lungenbläschen verlaufenden Blutgefässe zeigten sich umlagert und eingehüllt von grossen Haufen und Zügen braunen, theils älteren, theils frischeren amorphen und körnigen Pigmentes, so dass fast nirgends das Gefäss selbst deutlich in seiner Lage und seinem Verlaufe erkannt werden konnte.

Schon bei dem ersten Präparate, welches ich unter das Mikroskop legte, begegneten mir wiederum die neulich beschriebenen concentrischen Bildungen, jedoch in diesem Falle theilweise von einer Grösse und anderweitigen morphologischen Eigenschaften, wie ich sie in meinen früheren Fällen nicht gesehen hatte. So fand ich ovale Bildungen, welche bis 0,15 Millim. im längeren Durchmesser betrugen, und welche sich zum Theil durch die Grösse und sonderbare Gestaltung des centralen Kernes auszeichneten. So trat in einem dieser Körper im Centrum eine schlangenförmig gewundene, grob granulirte Bildung (Fig. 1.), in einem anderen eine grössere, unregelmässig gestaltete, klumpige Masse hervor (Fig. 2.), welche scharf contourirt von den umlagernden Schichtungen abstachen und, bei angewendeter Jodreaction sich gelb färbend, als aus einer *N* hältigen Substanz bestehend sich ergaben, während die geschichtete Umhüllungsmasse die früher beschriebene blaue Amylumreaction darbot. Wieder andere Körper zeigten im Centrum verschieden grosse, ebenfalls scharf contourirte, aber vollständig homogen aussehende Kugeln von verschiedener Zahl (Fig. 3.), in einem Falle neben einem gleichzeitig vorhandenen schwarzen Pigmentstabe (Fig. 4.); doch reagirten diese Kugeln in derselben Weise auf Jod, wie die peripherischen Schichten, und liessen sich somit ebenfalls als aus einer amyloiden Substanz bestehend erkennen. Endlich waren mehrere der *Corpora amylacea* ausgezeichnet durch die Grösse, sowie durch die eigenthümliche Gestaltung des centralen schwarzen Pigmentkernes, welcher sich in einem Falle von einer scharf begrenzten, vollständig kreisrunden Oeffnung perforirt zeigte (Fig. 5., 6.). Am schönsten und zahlreichsten fanden sich diese *Corpora amylacea* in dem hämorrhagischen Infarkt der rechten Lungenbasis; doch stimmten dieselben im Uebrigen sowohl morphologisch, wie chemisch mit den im

letzten Hefte des Archivs von mir beschriebenen Bildungen überein, so dass ich nicht im Stande bin, meine dort gemachten Angaben in irgend einer Weise zu modificiren.

Aber auch in anderer Beziehung zeigte sich diese Lunge von besonderem Interesse, indem ich in derselben noch eine zweite Gruppe von Bildungen auffand, deren chemische Natur wesentlich von jener der *Corpora amylacea* sich verschieden ergab, wenn sie auch theilweise in ihren morphologischen Verhältnissen mit letzteren eine gewisse Aehnlichkeit darboten. Allerdings liess sich an diesen Bildungen nirgends eine Andeutung eines concentrisch geschichteten Baues erkennen, wohl aber fanden sich zahlreiche Körper, welche in ihren ausgebildeten grösseren Formen, wie ich sie in Fig. 8. gezeichnet habe, den in meinen früheren Mittheilungen beschriebenen und abgebildeten Formen decrepider *Corpora amylacea* sowohl bezüglich der Grösse, wie Gestaltung sehr ähnlich waren, so dass ich in der That auf den ersten Blick solche vor mir zu haben glaubte. Diese Körper waren in frischem Zustande von glasartig durchscheinendem, weisslichem, homogenem Aussehen und zeigten meist grosse centrale Lücken, von denen aus radiäre Streifen und Sprünge gegen die Peripherie zu verschieden weit sich fortsetzten, so dass durch einzelne derselben der Körper schliesslich in mehrere konische Fragmente zerfiel, welche mitunter durch ihr noch gruppenweises Beisammenliegen die Gestalt und Grösse des früheren Körpers deutlich erkennen liessen (Fig. 9.). Uebrigens fanden sich ähnliche Bildungen in allen möglichen Grössenverhältnissen, wie ich einzelne derselben in Fig. 7. zusammengestellt habe. Daneben fand sich eine zweite Reihe von verschieden grossen Bildungen, welche ein mehr oder minder deutliches, krystallinisches Gefüge zeigten; so garbenförmig angeordnete, wie es schien, aus einzelnen stabförmigen Kryställchen zusammengefügte Körper (Fig. 10. *a.*), von denen manche wiederum theilweise mehr homogen sich zeigten (Fig. 10. *b.*), und welche Bildungen nun auf verschiedene Weise (Fig. 10. *c.*; Fig. 11. *a.*) Uebergänge zu verschieden grossen, theils vollständig runden (Fig. 11. *b. c.*), theils ovalen (Fig. 11. *d.*) Formationen darboten, welche letztere wiederum mannigfache Uebergänge und Zwischenstufen zu den unter Fig. 8. dargestellten Körpern nicht verkennen liessen. Endlich fanden sich noch grosse, sehr zierlich geformte Bildungen, welche aus mehreren, gegen ein gemeinsames Centrum gestellten, an und über einander gelegenen, rosettenförmig sich aufblätternden Schichtungen und Theilen zusammengesetzt erschienen (Fig. 12), und auch diese boten wieder mannigfache Uebergänge zu den unter Fig. 11. *c.* gezeichneten Körpern dar.

Schon während ich diese verschiedenen Bildungen unter dem Mikroskope betrachtete, fiel mir auf, dass dieselben nach wenigen Minuten schon einen deutlichen Schimmer in das Blaue annahmen, welcher sich mit längerer Zeit immer deutlicher herausstellte, so dass schon nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde die Farbe derselben zu einer schön himmelblauen geworden war. Ich vermuthete anfangs, es möchte von einer vorher auf demselben Objectglase angestellten Reaction mit Jod etwas von letzterer Flüssigkeit zurückgeblieben sein, was etwa die blaue Farbe hervorgerufen haben möchte. Ich reinigte sorgfältigst die Gläser, nahm von dem mittlerweile der Luft ausgesetzten Durchschnitte der Lunge ein neues Präparat und war nicht wenig

überrascht, gleich beim ersten Blicke diese Körper mit schöner blauer Färbung wiederzufinden. Ein weiteres Object, welches ich einem frisch gemachten Durchschnitte der Lunge entnahm, zeigte die ursprüngliche Farbe der Körper als eine durchscheinend weissliche, die sich aber ebenso wieder nach kurzer Zeit unter meinen Augen in eine blaue umwandelte, ja selbst nach mehrstündigem Liegenlassen des Objectes zu einem prächtig tiefblauen Colorit weiterschritt. Wiederholte Versuche, die ich anstellte, ergaben immer das gleiche Resultat, so dass ich bald die entschiedene Gewissheit gewann, dass die beschriebenen Körper spontan in Contact mit der Luft durch Oxydation eine blaue Farbe annahmen, während die gleichzeitig daneben vorkommenden eigentlichen *Corpora amylacea* unverändert blieben und erst, wie früher beschrieben, nach Jodzusatz sich bläuten. — Herr Professor Scherer, dem ich diese Körper zeigte, hatte die Güte, mich auf die Möglichkeit aufmerksam zu machen, dass diese Bildungen aus phosphorsaurem Eisenoxydul bestehen könnten, welches die Eigenschaft besitze, an der Luft durch Oxydation zu phosphorsaurem Eisenoxyduloxyd eine blaue Farbe anzunehmen. In der That bestätigte die weiter vorgenommene mikrochemische Untersuchung die Richtigkeit dieser Vermuthung. Schwefelammonium färbte sowohl die noch farblosen, wie die bereits blaugewordenen Körper nach wenigen Minuten schwarz; doch schien diese Reaction etwas schneller an den frischen, als an den oxydirten Körpern zu Stande zu kommen. Kali und ebenso Natron gab den frischen Körpern nach einigen Minuten ein gelbbraunes Aussehen (Bildung von Eisenoxydhydrat), während die blauen Körper dadurch anfänglich mehr schmutzig blau und erst etwas später ebenfalls gelbbraun wurden. Schwefelcyankalium übrigens veränderte die Körper nicht. Schwefelsäure löste sowohl die frischen, wie oxydirten Körper, wobei jedoch bei einigen derselben ein zartes, blasses Skelett, welches die früheren Contouren noch andeutete, zurückzubleiben schien; Salzsäure, sowie Salpetersäure lösten ebenfalls die Körper schnell auf, während selbst concentrirte Essigsäure an denselben auch nach längerer Einwirkung keine sichtliche Veränderung hervorbrachte. Die genannten Reactionen prüfte ich vergleichsweise an dem in der Natur vorkommenden, aus phosphorsaurem Eisenoxyduloxyd bestehenden erdigen Eisenblau (Vivianit), und fand dieselben völlig übereinstimmend, sowie auch letzteres theilweise, wie das Mikroskop ergab, aus ähnlichen stabförmigen Kryställchen, aus denen die in der Lunge gefundenen garbigen und rosettenförmigen Körper gebildet waren, sich zusammengesetzt zeigte. Nur schien das Zurückbleiben eines blassen Skelettes bei den in den Lungen gefundenen Körpern nach Zusatz lösender Säuren darauf hinzudeuten, dass vielleicht eine nicht näher bestimmbare organische Substanz noch in die Bildung derselben eingegangen sein möchte.

Dass die Bildung der beschriebenen Eisenkörper in vorliegendem Falle durch stattgehabte reichlichere und ausgedehntere Extravasationen ermöglicht wurde, zeigte das Vorkommen derselben längs der im interstitiellen Gewebe verlaufenden Blutgefässe, welche letztere von grossen Massen frischeren und älteren, körnigen und klumpigen, gelb bis braunroth und braunschwarz aussehenden Pigmentes derart in dicken Lagen bedeckt und incrustirt waren, dass die Gefässe selbst fast nirgends

deutlich erkannt werden konnten. Meist kamen dann erst bei sorgfältigerer Präparation oder nach Auseinanderquetschung der die Gefässe umhüllenden Pigmentmassen durch stärkeren Druck auf das Deckglas die beschriebenen Bildungen in mitunter sehr reichlicher Menge zur Anschauung, und lagen nicht selten deren 15 bis selbst 20 in dichtgedrängten Haufen beisammen. In den Alveolen selbst schien übrigens nirgends eine primitive Entstehung dieser Körper vor sich gegangen zu sein, indem dieselben alsdann schon innerhalb der Lunge im Contact mit der inspirirten Luft eine Oxydation hätten erleiden müssen; ich fand aber bei frischen Schnitten durch die Lunge niemals einen gleich von vorne herein schon gebläuten Körper. -- Was übrigens die Entstehung der beschriebenen Bildungen selbst anlangt, so finden sich die constituirenden Elemente derselben in hinreichender Menge im Blute, so dass die Bildung derselben in dieser Beziehung gerade nicht besonders auffallend erscheinen dürfte. Nach Angabe der Chemiker findet sich das Eisen wahrscheinlich als Oxydul an die rothen Blutkörperchen gebunden, und wenn wir auch nicht annehmen wollten, dass, wie dies manche Chemiker behaupten, das Eisen schon als phosphorsaures Salz in den Blutkörperchen enthalten sei, so könnte doch das Vorhandensein anderweitiger Phosphate in den rothen Blutzellen die Bildung der beschriebenen Körper erklärlich machen. Uebrigens muss zugegeben werden, dass das Zustandekommen reichlicherer Extravasationen allein nicht hinreichend für die Erklärung ihrer Entstehung ausreicht, sondern dass wohl noch andere, in localen Verhältnissen begründete und nicht näher angebbare Momente dabei in Wirksamkeit gekommen sein möchten; so fand ich die Körper namentlich reichlich in den seitlichen und vorderen Theilen des linken oberen Lungenlappens, weniger zahlreich in den hinteren Abschnitten desselben, während in den übrigen Lappen der Lunge, wo doch die braune Induration theilweise in demselben ausgesprochenen Grade bestand, die Körper nur in spärlicher Menge oder selbst gar nicht aufgefunden werden konnten.

Bemerkenswerth schien endlich noch der Umstand, dass nach mehreren Tagen mit zunehmender Fäulniss der Lunge die Menge der Eisenkörper in demselben Maasse, als Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia reichlicher auftraten, spärlicher zu werden schien, so dass wohl durch den Fäulnissprozess eine Zerlegung derselben und eine Verwendung ihrer Phosphorsäure zu der Bildung von Tripelphosphaten stattgefunden haben mochte, ein Vorgang, der bei der durch den Fäulnissprozess stattfindenden Zerstörung einer wahrscheinlich gleichzeitig vorhandenen organischen Beimengung derselben allerdings als möglich angenommen werden könnte.

Vergebens bemühte ich mich, in der Literatur analoge Beobachtungen von blauen Eisenverbindungen in den Respirationsorganen aufzufinden; nur von Black (*The pathology of the bronchio-pulmonary mucous membrane.* Part II. Edinburgh 1855. p. 123.) finde ich Etwas angegeben, das vielleicht hierher gehören könnte. Derselbe bildet nämlich blaue Körper ab, welche er in 2 Fällen in den Sputis Tuberkulöser auffand und welche, wie einige Reactionen wahrscheinlich machten, aus Berlinerblau bestanden haben sollen. Auffallend war, dass in diesen beiden Fällen auch der Harn reichlichere blaue Sedimente bildete, und dass die Kranken, kurz bevor die Sputa untersucht wurden, Eisenpräparate (*Tinctur. ferr. muriat.*,

Ferr. sulphur.) innerlich erhalten hatten. Bezüglich der kleineren, von Black abgebildeten, unregelmässigen, mit den von mir beschriebenen Körpern übrigens keine weitere Aehnlichkeit besitzenden blauen Körper wage ich mich allerdings nicht mit Gewissheit auszusprechen, ob sie wirklich in den Lungen gebildet wurden, oder nur etwa zufällige und fremdartige in die Sputa gelangte Bestandtheile darstellen. Letzteres möchte ich aber mit Bestimmtheit bezüglich der von Black abgebildeten blauen bandartigen Faser behaupten, welche nach diesem Autor aus einem Blutgefässe stammen sollte; ich finde bei der mikroskopischen Untersuchung der verschiedensten Objecte nicht selten ganz dieselben blauen oder violetten Fäden, welche aber, wie sich mit Entschiedenheit behaupten lässt, als fremdartige Beimengungen zu betrachten sind. Dass übrigens der innerliche Gebrauch von Eisenpräparaten keineswegs ein wesentliches Desiderat für die Entstehung blauer Eisenverbindungen im Organismus ist, zeigt eben der von mir beschriebene Fall, in welchem im Leben keine Eisenpräparate gereicht wurden. Uebrigens dürfte, nachdem meine Beobachtungen die Möglichkeit der Entstehung an der Luft sich bläuender Eisenverbindungen im Organismus dargethan haben, vielleicht auch für die seltenen Fälle blauer Schweisse, sowie vielleicht auch für manche Formen der blauen Chromaturie ein Anknüpfungspunkt für weitere Untersuchungen gewonnen sein.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass in dem blutig-schleimigen Secrete der Bronchien ich Nichts von den beschriebenen Formationen auffinden konnte, sowie dass in der Lunge selbst überall sehr reichliche Mengen des von Virchow beschriebenen Myelins in den mannigfachsten Formen mir entgegentraten.

Späteren Untersuchern, welche sich übrigens durch eigene Anschauung von dem Vorkommen sowohl der *Corpora amylacea*, als der beschriebenen Eisenkörper in den Lungen zu überzeugen wünschen, möchte ich namentlich Lungen mit starker Pigmentirung, mit hämorrhagischen Entzündungsheerden und Infarkten oder mit brauner Induration anempfehlen.

3.

Zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit der menschlichen Leber.

Briefliche Mittheilung.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. II. Fig. 13.)

In jüngster Zeit ist mir durch die Güte des Herrn Dr. Zimmerer die Leber eines 24jährigen Mannes zugekommen, welche so sehr alle Eigenthümlichkeiten der von Ihnen als multiloculäre, ulcerirende Echinokokkengeschwulst (Ver-

handlungen der physikalisch-medic. Ges. in Würzburg. Band VI. Heft. 1, S. 84.) bezeichneten Erkrankung dargeboten hat, dass ich mich nur durch eine ganz speciell die Vermehrung des Echinococcus betreffende Wahrnehmung veranlasst sehe, von meinem Falle überhaupt Notiz zu geben.

Die nahezu das Doppelte des normalen Umfanges darbietende Leber enthält nur in dem ihrem rechten Lappen entsprechenden Abschnitte noch Parenchym, welches jedoch in hohem Grade welk und von dünnflüssiger, stark gelbfärbender Galle reichlich durchtränkt ist; zugleich fällt es auf, dass die sogenannten Leberläppchen nicht, wie sonst, im Durchschnitte nur durch Gefässkränze von einander abgegrenzt erscheinen, sondern durch Bindegewebsscheidewände scharf getrennt sind. Der linke Leberlappen ist in der Bildung eines mannskopfgrossen Sackes untergegangen, welcher, nach Angabe des Arztes, eine gelbgrüne, flockige, eiterähnliche Flüssigkeit enthalten haben soll. Die innere Oberfläche, vom Ansehen eines schmutzig grünen Filzes, ist durch grössere und kleinere Höcker sehr uneben und zeigt überdiess eine zahllose Menge rundlicher Oeffnungen. Die Dicke der Wand wechselt von 0,5 — 2 Centimeter und besteht dieselbe aus dem sehr verdickten Peritonealüberzuge der Leber und aus einer faserknorpelähnlich festen, blassgelblichen Masse, welche gegen die Höhle und gegen das Parenchym des rechten Lappens wuchert. In ihr lässt sich eine unübersehbare Menge kleinster und grösserer, bis linsengrosser rundlicher Lücken — Alveolen — unterscheiden, welche sich als Durchschnitte eines Canalsystems ausweisen, das vielfach in jenen Sack ausmündet. In der Leberpforte, im viereckigen und Spigelischen Lappen finden sich bohnen- bis wallnussgrosse Knoten und längs dem *Lig. suspensorium hepatis*, da wo die meisten Lymphgefässstämmchen verlaufen, knotige, in die Tiefe greifende Stränge, welche alle ganz und gar die Zusammensetzung und das Ansehen der multiloculären Substanz der Wandung jenes Sackes zu erkennen geben.

Meine Aufmerksamkeit war in erster Reihe auf die Ausgangspunkte jenes die gallertähnliche Masse enthaltenden Kanalsystemes gerichtet. Dabei konnte ich mich auf das Allerbestimmteste davon überzeugen, dass, von der Leberpforte ausgegangen, nicht allein die Lymphgefässe, sondern auch die Zweige des linken Astes der Pfortader die Hauptsitze derselben seien, indem es gelang von grösseren Gefässen aus dem Zuge der Masse in kleinere zu folgen. Welche Röhren, ob nur einerlei oder beide zugleich, oder das interstitielle Gewebe der primäre Aufenthaltsort in der Leber gewesen sind, lässt sich desshalb nicht entscheiden, weil es sicher ist, dass Durchbrüche stattgefunden haben sowohl von einem Röhrensysteme in das andere, als auch in das der sogenannten Glisson'schen Kapsel angehörige interstitielle Gewebe, welches hier ausserdem von meist fettig zerfallener Exsudatmasse reichlich durchsetzt war.

Die gallertähnliche Masse besteht zum grössten Theile aus glashellen, verschieden dicken, leicht faltbaren Lamellen, von mehr oder weniger deutlich geschichtetem Gefüge. Ausserdem vermag man grössere und kleinere, sowohl vollkommen sphärische als auch, und zwar in weitaus überwiegender Anzahl, vielfach und in der mannigfaltigsten Weise verästigte Hohlgebilde mit Wänden vom Ansehen jener Lamellen, mit einiger Vorsicht aus den bezeichneten Kanälen unversehrt her-

auszulösen. Der Inhalt der Hohlgebilde, welche nichts Anderes sind, als mit Ausläufern versehene Echinokokken, während jene Lamellen Reste oder Trümmer derselben darstellen, wechselt sehr. Meist ist er eine reichliche, vorwiegend aus Fett bestehende Körnermasse; nicht selten besteht er aber auch zum Theil aus Partikeln von Gallenfarbstoff oder aus Hämatoidinkrystallen. Nur zur grossen Seltenheit habe ich in einzelnen Blasen, nach tagelangem Suchen darnach, kleinste, von Körnern erfüllte und wie im Zerfalle begriffene Echinokokkenembryonen mit eingestülptem, unvollständigem Hackenkranze vorgefunden.

Was aber meine Aufmerksamkeit in besonders hohem Grade in Anspruch genommen hat, waren circa hanfsaamenkorngrosse Blasen, welche ich da und dort neben anderen in Zweigen des linken Pfortaderastes getroffen habe, und von deren innerer Seite sehr eigenthümliche Productionen ausgingen.

Die Blasen besassen eine deutlich geschichtete und concentrisch gestreifte, glashelle, durchschnittlich 0,08 Mm. dicke Wand (vgl. d. Fig. *a. a.*). Aus der innersten Substanzschichte derselben erhoben sich an vielen Stellen kleine Hügelchen, welche sich in zartcontourirte, kaum 0,004 Mm. dicke Stielchen (*b. b.*) verlängerten, die in verschieden gestaltete Ausläufer übergingen, von welchen die kleinsten nur 0,04 Mm. lang und kolbenähnlich geformt waren. Man vermochte an ihnen eine Höhle mit feinkörnigem Inhalt und eine zarte, structurlose Wand zu unterscheiden. Andere daneben befindliche Auswüchse waren viel grösser und zum Theil in 2—4 Lappen verästigt (*c. c.*) oder auch einfach, aber in verschiedenem Grade eingeschnürt, öfters so, dass die Hälften des Auswuchses nur noch wie durch ein feinstes Fädchen untereinander zusammenhingen (*d. d.*). Einzelne Abschnitte der grösseren Auswüchse zeigten schon eine im Verhältnisse zur Höhle dicke, selbst concentrisch gestreifte Wandung und einen gröberen körnigen Inhalt. Neben diesen knospenartigen Auswüchsen fanden sich in jenen Blasen noch eine Anzahl isolirter, schon abgeschnürter, kleiner Blasen von verschiedener Gestalt, theils sphärisch (*e.*), theils biscuitähnlich (*f.*) und noch in manch anderer Weise geformt, namentlich öfters mit einem stielartigen Anhange versehen. Von Hacken, Saugnäpfen u. dgl. sah ich an diesen Bildungen niemals eine Spur.

Nach dem, was ich hier gefunden habe, kann ein Zweifel darüber nicht bestehen, dass es sich um eine bis jetzt nicht bekannt gewesene Vermehrungsweise von Echinokokken, durch Sprossenbildung und Theilung zugleich, handelt.

Nach der durch Fr. Küchenmeister (vgl. das reichhaltige, schätzbare Werk: die etc. Parasiten, Abth. I. S. 139.) vorgetragenen Lehre, gehört der so eben beschriebene Parasit wahrscheinlich zu *Echinococcus altricipariens*, von dem Küchenmeister berichtet, dass bei ihm, wo nicht allein, doch sicherlich neben der Erzeugung sechshackiger Embryonen, noch eine zweite Entwickelungsweise stattfinde, nach der aus der Innenwand der Mutterblase runde Blasen ohne Embryonal- oder Taenienhacken, die sogenannten Tochterblasen, sich bilden.

Die nähere Kenntniss des Modus der Entwickelungsweise dieser Blasen hat sich jedoch bisher der Beobachtung nicht minder entzogen, als die von mir erkannte Art der Sprossenbildung und der Theilung sowohl noch angewachsener als schon abgelöster Sprossen in eine Anzahl selbstständiger Thiere.

4.

Fall eines fötalen intercephalen gemischten Enchondroms.

Von den DDr. C. Hennig und E. Wagner zu Leipzig.

I. Im März 1856 kam die unverehelichte **, 24 Jahre alt, in Leipzig nieder. Sie war im Verdacht, im Anfange der Schwangerschaft abtreibende Mittel genommen zu haben. Der herbeigeholte Geburtsarzt Herr Dr. J. Schmidt fand den Steiss vorliegend, konnte aber trotz mehrstündiger Anstrengung den Kopf nicht entwickeln. Der College Sickel und einer der Verf. (Dr. Hennig) wurden hinzugerufen; der erstere brachte, nach vergeblichem Bemühen die Zange anzulegen, mit einem kräftigen Zuge beider Hände den ungeheuren Kopf unversehrt zur Welt; hinterher floss noch röthliches Fruchtwasser ab. Von dem bereits abgestorbenen Knaben hatte sich an den Beinen während der Ausziehung die Oberhaut abgestreift. Während der Entbindung trat ein fast 2 Zoll langes, durch Oedem unförmlich geschwollenes Stück Mastdarm aus der Afteröffnung und blieb nach der Geburt aussen liegen. Während der Kopf mit dem Gesicht dem Kreuzbeine der Mutter zugewandt durch das nicht enge Becken genöthigt wurde, sind die Nasenbeine gebrochen und haben die überkleidende Haut zerrissen.

Beschreibung der Leiche kurz nach der Ausschliessung.

Der Schädel schwappt, hat, aufrecht gehalten, 55 Centimeter, im Liegen 48 Cm. Umfang. Von der Glabella bis zum 1sten Halswirbel misst er 40 Cm., von dem obersten Punkte einer Ohrwurzel bis zu dem entsprechenden der anderen 34 Cm. Die Augen sind aus ihren Höhlen getrieben, der Mund ist weit offen. Bildungsfehler sind nicht vorhanden.

Innere Besichtigung, 5 Stunden nach der Geburt.

Durch Verdunstung hatte der Wasserkopf einen Theil des Transsudates verloren, welches zwischen der Schädelhaube und der Knochenhaut sich aufhielt (*Hydrocephalus externus*); sowohl hier, als auch in der Schädelhöhle selbst, in beiden Brustfellsäcken und zwischen Schleimhaut und Muskelschicht des vorgefallenen Mastdarmstückes bestand die angesammelte Flüssigkeit aus schmutzig-röthlichem Serum. In den Dünndärmen fand sich Kindspech. Die sämmtlichen Brust- und Baucheingeweide waren blutleer, besonders die Leber, die grosse Milz, die Nebennieren und die fettig entartete, sehr grosse Thymus. Der Schädel wurde von den Fontanellen aus, dann den Nähten entlang aufgeschnitten. Die rechte Schädelhöhle war die weitere. Beiderseits bestand Wassersucht, vorzüglich der Seitenhöhlen, die rechte jedoch war wahrscheinlich bei der Entbindung geplatzt, indem die obere Wand derselben nicht mehr aufzufinden — vielleicht schon macerirt war. Dafür quollen aus dem klaffenden Ventrikel bei der Stellung, welche man dem Kopfe gegeben hatte, um den Wasserabfluss zu begünstigen, sofort

mehrere verschieden grosse, zum Theil mit einander zusammenhängende, älteren Blutgerinnseln ähnliche Klumpen hervor, einer mit einem membranösen Anhange. Dieselben waren von verschiedener Dichtigkeit; einige bröckelten leicht auseinander, andere fühlten sich wie eine Gallertgeschwulst an, noch andere liessen knorpel- bis knochenharte Einlagerungen hindurchfühlen. Von aussen fleischfarben mit gelblichen Streifen und wenigen dunklen Inseln, boten sie aufgebrochen grössere und kleinere, meist mit schwarzrother Flüssigkeit gefüllte Höhlen dar und liessen einige zerbrochene Knochentäfelchen starren.

Die schwarzrothen flüssigeren Massen zeigten einige rothe, viel mehr weisse Blutkörperchen, vorwaltend aber eine gleichmässig rothe Flüssigkeit (im Serum aufgelösten Blutfarbstoff).

Auf dem Querschnitte der knorpligen Aestchen, welche mit blinden Enden, von mehreren Mittelpunkten wie Polypenarme ausstrahlend, durch die Geschwulst rankten, erschien eine röthliche Gallerte, welche ebenfalls hyalin, nicht weiter differenzirt war; die Wandungen dieser Ranken aber, sowie einzelne der Masse eingestreute hirsekorngrosse Bläschen an ihrer Hülle zeigten unter dem Mikroskope den Bau der Epiphysenknorpel; die aus wahren Knochenplättchen bestehenden ossificirten Stellen der Ranken waren hohl und leer. An den gelben Streifen erkannte ich in Organisation begriffenen Faserstoff und stellenweis angehäuftes moleculäres Fett, auch grosse Büschel sternförmig gruppirter Margarinkrystalle. In den fleischfarbenen Stellen herrschte unreifes Bindegewebe vor.

In den weicheren Stellen, vornehmlich aber in der fleischfarbenen Substanz und hier viel häufiger und schöner als in den dunklen Hohlräumen, waren Sterne mit an ihren Enden verzweigten Strahlen und längliche Aggregate von röthlichgelben feinen Krystallnadeln, wie ich sie bisher nur von schön auskrystallisirtem Bilifulvin (aus der Galle einer Katze) gesehen habe. Lebert soll einmal Hämatoidin ähnlich beschaffen gesehen haben.

Wegen des letzteren Befundes, wegen der blutigen Hohlräume, des zum Theil noch rohen Faserstoffs, wegen des Mangels an Gefässen in diesem Neugebilde und wegen des Blutmangels der übrigen kleinen Leiche hielt ich dieses sonderbare Product für ein weiter entwickeltes grosses Blutgerinnsel. Es fragt sich, ob diese Auffassung sich nach der genaueren Beschreibung durch meinen Freund Wagner als die richtige aufrecht erhalten lässt.

II. Die mir von Dr. Hennig übergebenen, 2 Tage in Spiritus aufbewahrt gewesenen Massen nahmen ungefähr den Raum einer kleinen Obertasse ein und glichen bei oberflächlicher Betrachtung einem zerklüfteten und etwas entfärbten älteren Blutgerinnsel, an dessen Oberfläche sich stellenweise eine graue oder schmutzigröthliche, weiche, membranähnliche Schicht befand. An einzelnen Stellen der Masse, sowohl an der Oberfläche als besonders in deren mittleren Theilen fanden sich theils unregelmässig rundliche, theils nach Art der Herztrabekeln, zum Theil Hirnwindungen ähnlich angeordnete, röthliche, knorplige Massen. In der Nähe dieser oder entfernt von denselben lagen circa 30, theils platte und sehr dünne, theils unregelmässig geformte und dickere, mitunter minimalen Röhrenknochen nicht unähnliche, hirsekorn- bis bohnengrosse Knochenstückchen. — Ein

deutlicher Zusammenhang dieser verschiedenen Bildungen war für das blosse Auge nicht ersichtlich; auch hingen die einzelnen Massen, welche mir Hennig übergab, theils gar nicht, theils nur lose untereinander zusammen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes.

Die erstgenannten, älteren Blutgerinnseln ähnlichen Massen hatten eine verschiedene Consistenz: manche waren ziemlich weich, andere spröder, alle ziemlich schwer faserbar und feinkörnig. Sie bestanden grösstentheils aus freien Kernen; diese waren klein oder mittelgross, rund, scharf contourirt, enthielten neben einer homogenen, leicht wolkigen Masse mehr oder weniger zahlreiche eiweissartige Molecüle, kein deutliches Kernkörperchen. Daneben fanden sich verhältnissmässig spärliche, grösserentheils eiweissartige, zum kleineren Theil fettige Molecüle, einzeln oder in unregelmässigen Haufen, sowie rothe Blutkörperchen in beginnender Entfärbung.

Mitten in diesen röthlich gefärbten feinkörnigen Massen lagen ohne irgend erkennbaren Zusammenhang mit denselben unregelmässige, dünne, sich leicht faltende und leicht faserbare Fetzen. Manche derselben bestanden nur aus sehr zahlreichen mittelgrossen, runden, ovalen und spindelförmigen Kernen, welche in eine feine moleculäre glanzlose Grundsubstanz eingebettet waren. Die Kerne waren scharf contourirt und enthielten neben einer homogenen wolkenartigen Substanz feine eiweissartige Molecüle. Die Grundsubstanz hatte meist ein ganz gleichförmiges Aussehen; an manchen Stellen aber war sie faserartig gefaltet, und dann entsprach die Längsaxe der länglichen Kerne der Richtung der scheinbaren Faserung. Durch Essigsäure wurde die Grundsubstanz sehr blass und es kamen vorher nicht sichtbare, mässig zahlreiche, sehr kleine Fettmolecüle zum Vorschein. — An anderen Stellen fand sich dieselbe Grundsubstanz mit denselben Kernen. In ersterer aber sah man ein unregelmässiges Netz sehr feiner, meist unregelmässig bogenförmiger, stellenweise geknickter, heller, etwas dunkel contourirter Fasern; diese verästelten sich grösstentheils nicht, sondern waren unregelmässig netzförmig angeordnet, theils theilten sie sich deutlich dichotomisch, ohne dabei aber eine Verminderung ihres Durchmessers zu zeigen. Den Fasern anliegende Kerne fand ich nicht, durch Essigsäure verschwanden die Fasern vollkommen, ohne Kerne hervortreten zu lassen. — Die genannten Fetzen bestanden aus mehreren Lagen der beschriebenen kernreichen Grundsubstanz, welch letztere mir anfangs keine weitere Anordnung zu haben schien. Bei nicht zu grosser Zerfaserung aber fand sich, dass die kernhaltige Grundsubstanz an nicht wenigen Stellen aus kolbenartigen Figuren bestand. Die Kolben hatten bald eine cylindrische Gestalt, bald eine breite Basis mit zugespitztem Ende, bald eine schmale Basis mit breitem halbkugligem Ende; manche breitere Kolben waren an der Peripherie ausgebuchtet. Ihre Länge betrug durchschnittlich $\frac{1}{10}$ Linie; ihre Breitendurchmesser schwankten zwischen $\frac{1}{50}$ bis $\frac{1}{20}$ Linie. Die Contouren bildeten bogenförmige, scharf aber einfach contourirte Linien. Die Grundsubstanz zunächst der Peripherie war ziemlich hell, meist homogen oder doch nur schwach granulirt und stellenweise parallel den Contouren undeutlich faserartig gefaltet. Die in derselben enthaltenen Kerne unterschieden sich nicht von den obengenannten und reichten nur selten bis an

die Peripherie. Uebrigens wurden weder in den Kolben, noch in der unregelmässig angeordneten Grundsubstanz Gefässe gesehen.

Die grauröthlichen, weichen, membranähnlichen, bis $\frac{1}{6}$ Linie dicken Stücke, welche sich stellenweise an der Oberfläche der Klumpen fanden und mit deren Substanz continuirlich zusammenhingen, bestanden aus verschieden zahlreichen, übereinander liegenden, bald leichter bald schwerer abziehbaren Lamellen. An der Oberfläche mancher dieser Membranen fanden sich einzelne Zellen; diese waren mittelgross, platt, polygonal mit abgestumpften Ecken, scharf contourirt und hatten einen von ziemlich zahlreichen feinen Fettkörnchen durchsetzten Inhalt nebst einem kleinen, central gelegenen, runden oder ovalen, gleichfalls Fettkörnchen enthaltenden Kern. Manche Zellen waren über $\frac{1}{100}$ Linie im Durchmesser und ganz in Fettkörnchenzellen umgewandelt. Ein vollständiges und zusammenhängendes Epithel fand ich nirgends. — Die Lamellen selbst bestanden aus einer fein granulirten Grundsubstanz mit zahlreichen verschiedengestaltigen Kernen: an manchen Stellen fanden sich nur runde, zum Theil ziemlich grosse Kerne; an anderen waren lange spindelförmige Kerne weit überwiegend und bei regelmässiger Anordnung dieser Kerne schien die Grundsubstanz ziemlich regelmässig längsgefasert zu sein, ohne dass man aber einzelne isolirte Fasern zu Gesicht bekam. Andere Lamellen bestanden aus denselben Kernen und aus faserartig gefaltetem Bindegewebe, welches aus verschieden dicken, leere oder ganz mit Kernen erfüllte Maschenräume umschliessenden Bündeln zusammengesetzt war. Bisweilen endlich sah ich auch am Rande der Lamellen deutlich fasriges Bindegewebe in Form sehr feiner, gestreckter oder unregelmässig wellenförmiger, längliche Kerne zwischen sich einschliessender und sich mannigfach durchkreuzender Fibrillen.

Beim Zerzupfen der mir von Hennig übergebenen Massen fand ich in einer derselben eine linsengrosse graue Masse, welche mit der übrigen granulirten Substanz ziemlich fest zusammenhing und mit blossem Auge betrachtet, sowie bei der Zerfaserung sich nicht von den vorher beschriebenen membranösen Fetzen unterschied. Unter dem Mikroskop bestand diese Masse grossentheils aus Fasern, welche bald ordnungslos durcheinander, bald zu mehreren ziemlich regelmässig und ohne Zwischensubstanz nebeneinander lagen. Die Fasern waren bis $\frac{1}{3}$ Linie lang und durchschnittlich $\frac{1}{300}$ Linie, in den Extremen $\frac{1}{600}$ bis $\frac{1}{200}$ Linie breit. Die meisten waren im grössten Theil ihrer Länge ziemlich gleich breit und erst gegen die Enden verschmälerten sie sich, endeten dann aber bald spitz, bald eben oder unregelmässig zackig. Sie waren platt, scharf und dunkel contourirt, oft etwas glänzend und die meisten homogen. Manche hingegen hatten ein Aussehen, was zuerst an Querstreifung denken liess: man sah nämlich senkrecht auf der Längsaxe der Fasern parallele Reihen von je 2 bis 5 kleinen, dunklen, etwas glänzenden Pünktchen, die Körnchenreihen nahmen bald die ganze Breite der Faser ein, bald nur einen Theil derselben. Die Fasern waren homogen, ohne Unterschied von Hülle und Inhalt; Kerne fanden sich nirgends. Sowohl die homogenen als die querpunctirten Fasern enthielten bald mehr im Centrum, bald näher dem Rande kleine Fettkörnchen, welche sich von den vorgenannten Pünktchen durch grösseres Volumen und viel stärkeren Glanz mit dunkeln Contouren unterschieden und die

bald einzeln und unregelmässig, bald zu mehreren in einer Längsreihe lagen. Bisweilen schien die Faser in der Mitte auf eine kürzere oder längere Strecke auseinandergewichen zu sein und dann lagen die Fettkörnchen in dieser Spalte. Manche Fasern waren in der einen Hälfte ihrer Länge homogen, in der anderen waren sie parallel der Längsaxe faserartig gefaltet. — Durch concentrirte Essigsäure wurden die homogenen Fasern etwas blass, weniger scharf contourirt, ihre Fettkörnchen traten deutlicher hervor; die querpunctirten Fasern wurden wenig oder nicht blasser, ihre Körnchen traten nicht deutlicher hervor, wurden aber auch nicht abgeblasst. Kerne kamen nicht zum Vorschein. Verdünntes caustisches Natron machte alle Fasern blasser, die Querpunktirung undeutlicher. — Ausser den Fasern enthielt jene linsengrosse Masse feinkörnigen, eiweissartigen, bräunlich gefärbten Detritus, freie runde, stark granulirte Kerne und kleine rundliche zellenähnliche Körper mit stark granulirtem bräunlichen Inhalt ohne deutlichen Kern.

Die Knorpelmassen hatten an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt eine heller oder dunkler schmutzigröthliche diffuse Färbung und eine verhältnissmässig weiche Consistenz. Auf dem Durchschnitt sah man ein heller gefärbtes, weicheres, nach innen zu sich deutlich und scharf absetzendes, aber nirgends abzupräparirendes Perichondrium. In der Mitte mancher Knorpeldurchschnitte fand sich eine punktförmige, dem Perichondrium an Farbe, Consistenz und Begrenztheit gleiche Stelle. — Unter dem Mikroskop sah man in einer homogenen, auffallend roth gefärbten Grundsubstanz sehr zahlreiche, ziemlich gleichmässig vertheilte zellenähnliche Körper von verschiedener Gestalt. Sie waren theils rund und rundlich, theils länglich, und dabei bald mehr von cylindrischer, bald mehr von keilförmiger Gestalt; die runden hatten durchschnittlich $\frac{1}{780}$ Linie im Durchmesser, der Durchmesser der länglichen war etwas grösser. Manche dieser Körper waren von deutlich zelliger Natur; die grössere Menge aber hatte nur rudimentäre oder undeutliche Contouren. Alle enthielten ein oder zwei mittelgrosse Fetttropfen, wodurch wahrscheinlich der Kern verdeckt wurde. Die Grundsubstanz war ziemlich durchsichtig und so weich, dass sich feine Durchschnitte bei Druck aufs Deckblättchen beträchtlich ausdehnten. Das Perichondrium bestand zu äusserst aus einem undeutlich fasrigen Gewebe, in welchem parallel der Peripherie der Knorpelstückchen mässig zahlreiche spindelförmige Körper lagen. Weiter nach innen zu wurde die Grundsubstanz des Perichondriums homogen, seine Körper wurden grösser und breiter, und das Ganze ging ohne nachweisbare Grenze in die eigentliche Knorpelmasse über.

Die Knochenstückchen lagen theils frei und ohne Hülle in den fibrinösen Massen, theils hatten sie einen dünnen membranähnlichen, grauen, weichen, leicht ablösbaren Ueberzug, zum kleinsten Theil hingen sie ohne bemerkbare Grenze mit Knorpelstückchen zusammen. Ihre Oberfläche war rauh und zeigte stellenweise zahlreiche kleine Höckerchen mit eben solchen Vertiefungen; manche Knochenstückchen zeigten regelmässige runde Löcher. Das Periost hatte die Structur der oben beschriebenen Fetzen von der Oberfläche der fibrinösen Massen. Die Knochensubstanz enthielt ziemlich viele grössere und kleinere, unregelmässig runde und ovale, leere oder mit einer gelbröthlichen moleculären Masse erfüllte Höhlen. Sie

bestand aus Grundsubstanz und Knochenkörperchen. Erstere war glänzend weiss, bald homogen, bald eigenthümlich kuglig oder polyedrisch (welch letzteres Aussehen vielleicht nur von künstlichen Rissen und Sprüngen in der spröden Substanz herrührte), ohne lamellöse Anordnung. Die Knochenkörperchen hatten eine gleichmässige mittlere Grösse, eine meist runde, selten ovale Gestalt und zahlreiche Ausläufer. — Das Verhältniss zwischen Periost und Knochen, oder zwischen letzteren und der anliegenden Knorpelsubstanz blieb bei der Kleinheit und Sprödigkeit der Knochenstückchen unbekannt.

Röthlichgelbe Sterne und Gruppen von Krystallnadeln fand ich nicht. Die mir von Hennig gezeigten Bildungen waren durchschnittlich $\frac{1}{50}$ Linie gross, von rundlicher oder länglicher Gestalt, und glichen nahezu den von Virchow (Gesamm. Abhandl. S. 858.) aus den Nieren eines Neugeborenen beschriebenen und (Ibid. Tab. I. Fig. 2. b.) abgebildeten Körpern. Krystallinisches Hämatoidin wurde weder von Hennig noch von mir daneben gefunden.

Nach den vorstehenden Mittheilungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die mir von Hennig übergebenen Massen Theile einer Neubildung waren, welche sich im Intrauterinleben innerhalb der Schädelhöhle entwickelt hatte. Ueber den Ort der Entwicklung lässt sich um so weniger ein Urtheil abgeben, als die Neubildung erst längere Zeit nach dem Tode des Fötus zur Untersuchung kam und als sie selbst, sowie die umgebenden Theile, schon bedeutende Veränderungen erlitten hatte. Ob letztere sämmtlich erst nach dem Absterben des Fötus eingetreten waren, lässt sich nicht entscheiden: die Blutimbibition der verschiedenen Gewebe der Neubildung, besonders der Knorpelmassen, konnte ebensowohl Leichenphänomen, als Folge einer noch im Leben des Fötus stattgefundenen Hämorrhagie sein.

Die die Neubildung constituirenden Gewebe sind folgende:

1. Sogenanntes fibrinöses Gewebe, wie es in den sogenannten fibrinösen Geschwülsten oder Hämatomen vorkommt. Es fand sich Faserstoff in reichlicher Menge. Derselbe war theils homogen, theils in der bekannten Weise faserartig geronnen. In ihm eingeschlossen fanden sich zahlreiche freie Kerne. Letztere waren wahrscheinlich Ueberbleibsel farbloser Blutkörperchen, welche bei der Hämorrhagie aus den Gefässen ausgetreten waren und deren Hülle zu Grunde gegangen war. Rothe Blutkörperchen kamen noch reichlicher vor; sie lagen meist in unregelmässigen Höhlen der fibrinösen Masse, selten einzeln, meist haufenweise; Metamorphosen derselben zu Pigment wurden nicht beobachtet.

2. Bindegewebe fand sich als homogenes oder Reichert'sches Bindegewebe, als faserartig gefaltetes und als wirklich fasriges Bindegewebe. Es war stets durchsetzt von Kernen: die länglichen und spindelförmigen waren wahrscheinlich Bindegewebskerne, während die runden wenigstens zum Theil Ueberreste farbloser Blutkörperchen zu sein schienen. Hiefür sprach, dass innig verbunden mit manchen Bindegewebslamellen bisweilen faserartig geronnenes Fibrin vorkam. — Das Bindegewebe hatte grösstentheils die gewöhnlich lamellöse Ausbreitung; daneben aber fand sich auch ein Ausgewachsensein desselben in Gestalt breiterer oder schmalerer gefässloser papillöser Bildungen. — Trotz wiederholten Suchens fand ich keine deutlichen Gefässe in dem Bindegewebe. Jedenfalls waren solche

vorhanden; nur war ihr Nachweis wegen der starken Durchtränkung aller Theile der Neubildung mit Blutfarbstoff erschwert. — An den peripherischen Theilen der Massen kam ein sehr rudimentäres pflasterförmiges Epithel vor.

3. Der in der Neubildung vorkommende Knorpel war hyalin mit homogener, durch diffusen Blutfarbstoff getränkter und sehr weicher Grundsubstanz; andere Knorpelarten fand ich nicht. Die Gestalt der Knorpelstückchen entsprach der von Enchondromen: sie war rundlich, gelappt etc. Dass die Knorpelgeschwülste aus Bindegewebe entstanden waren, geht aus dem Obigen hervor. Ihr Wachsthum geschah ebenfalls durch Umbildung des Bindegewebes in Knorpelsubstanz; die Knorpelzellen waren allerwärts nur einfache. Das sich zu Knorpelsubstanz umwandelnde Bindegewebe lag zumeist an der Peripherie der Knorpel, nach Art eines Perichondriums; stellenweise aber lag es auch mehr oder weniger im Centrum der Knorpelmassen. Ausser der gewöhnlichen Fettmetamorphose der Knorpelzellen fand sich keine weitere Veränderung der Knorpelsubstanz.

4. Die in der Geschwulst vorhandenen Knochen waren theils compact, theils schwammig, theils bildeten sie eine Mittelstufe zwischen poröser und fester Knochensubstanz. Ihre Bildungsweise ist unbekannt: wahrscheinlich entstanden sie theils aus Knorpelgewebe, theils und besonders aus Bindegewebe.

5. Das Wesen der langen, platten, homogenen oder querpunktirten Fasern konnte ich nicht entziffern. Die homogenen Fasern glichen noch am meisten contractilen Faserzellen, besassen aber keinen Kern. Die querpunktirten Fasern zeigten eine grosse Aehnlichkeit mit embryonalen Muskelprimitivfasern: doch fehlten zum Nachweis der beiderseitigen Identität gleichfalls vor Allem die Kerne, wenn auch ihre übrige Structur manche Analogien mit den von Rokitansky, Virchow und Billroth mitgetheilten Fällen darbot.

Sehen wir ab von dem fraglichen Wesen der letztgenannten Bildungen, so muss die ganze Neubildung als ein fötales intercephales gemischtes Enchondrom von wahrscheinlich lappigem Bau betrachtet werden, — ein nach Ort und Art des befallenen Individuums bisher wohl einzig dastehendes Vorkommniss.

5.

Ein Lipom mit stellenweise vorherrschender Faserbildung in der Muskelsubstanz des Herzens und eine zweite Geschwulst mit atheromatösem Inhalt am *Bulbus aortae*.

Von J. T. H. Albers in Bonn.

An die einer früheren Zeit angehörenden Mittheilungen über Geschwülste des Herzens, welche mein Atlas der pathologischen Anatomie Abth. 3. und die Erläuterungen dazu enthalten, werde ich lebhaft erinnert durch die interessanten

Beobachtungen und Bemerkungen Luschka's (Archiv für pathologische Anatomie. Bd. VIII. Heft 1. u. 2. S. 343.), welche über die Erscheinungsweise eines Fibroids in der Herzsubstanz belehren. Schon 1835 hatte ich eine Geschwulst in der Dicke der Herzsubstanz nach der Oberfläche zu gelagert wegen ihrer ungewöhnlichen Zähigkeit und Dichtigkeit als chondroide Bildung beschrieben, die ich damals bei der ungenügenden histologischen Kenntniss, wie sie zu jener Zeit allgemein war, kaum anders benennen konnte, die ich aber bei dem jetzigen Stande unseres Wissens als ein unzweifelhaftes Fibroid ansehen würde. Dass jene Geschwulst wohl die Kennzeichen eines solchen in der gegebenen Abbildung an sich trägt, lehren die Angaben Förster's (Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Leipzig 1854. Bd. 2. S. 515.), die sie als ein Fibroid bezeichnen, und jene Luschka's, welcher sie an obengenannter Stelle auch als eine solche Geschwulst zu bezeichnen geneigt ist. Kleine, wenig umfangreiche Fibroidbildungen an der Oberfläche und an der inneren Seite des Herzens sind mir mehrere, in der Herzsubstanz, unmittelbar zwischen dem Muskelfleisch gelagert, aber seit jener Beobachtung nicht mehr vorgekommen.

Kleine, kugelrunde, gestielte Geschwülste von der Grösse einer Linse bis zu der einer Haselnuss hat man an der inneren Fläche der Herzhöhlen, besonders in der Umgebung der Mitralklappen öfter zu beobachten Gelegenheit. Der Atlas enthält schon hiehergehörige Abbildungen. Otto hat in seinen Beiträgen und in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie dieselben zuerst und fasslich bezeichnet. Dass sie den früh absterbenden Faserbildungen, die als Geschwulstform nicht selten sind, beigezählt werden müssen, bezweifle ich nicht. Ganz ähnliche Bildungen finden sich auf den serösen Häuten. Am Quergrimmdarm fand ich solche langgestielte Geschwülste, deren Stiel von der Mitte des Darms abging und die Geschwulst seitwärts in den Falten der Darmbuchtungen hängen liess. Sie sind in der Vierten Abtheilung des Atlasses bei den Dickdarmkrankheiten abgebildet. Sie zeigten überall eine derbe Entwickelung von Fasern, deren Umrisse beim Zusatz von Essigsäure noch deutlicher hervortraten. Sie unterschieden sich von den Fasern anderer Fibroide dadurch, dass sie nicht so sehr dicht zusammengelagert waren und hin und wieder reichlich mit kleinen Körnern umlagert erschienen. Diese letzteren können wohl nur als Detritus eines in der Entwickelung gehemmten Blastems, einer interfibrillären Substanz angesehen werden, und deuten auf eine Geneigtheit der Gewebsbildung, schon frühe den Weg der Rückbildung anzutreten. Eben dieses zeigt, dass der Mittelpunkt dieser kleinen Geschwülste nicht selten erweicht oder gar verkalkt ist. In anderen Fällen findet man diese gestielten Fibroide selbst in das Licht des Dickdarmes hineinragend und dann von der Schleimhaut überkleidet, wie jene von der serösen Haut überzogen waren. Der Stiel lässt sich bis in die Muskelhaut verfolgen, woher es wahrscheinlich wird, dass von dieser die fibroide Bildung sowohl nach innen als nach aussen hervorgehen kann. Die in oder an der Muskelhaut entstandene Bildung drängt nach aussen die seröse Haut und nach innen die Schleimhaut buchtenartig hervor, während diese Häute zugleich den Stiel überkleiden und zu seiner Bildung beitragen. Weit häufiger findet man plattenartige Fibroide, welche als weisse, halbdurchsicht

tige Stellen in der Serosa des Darmes liegen und Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben. In ähnlicher Weise sind auch die runden Fibroide des Herzens vorhanden, welche man bis tief in die Muskelsubstanz verfolgen kann. Sie finden sich an den Stellen vor, an denen man öfter Ausschwitzung, Verknöcherung und die Bildung eines neuen fibrösen Gewebes beobachtet. Dass solche Bildungen von den Stielen abfallen und frei im Herzen, oder wenn sie an der äusseren Fläche sich befinden, im Herzbeutel vorhanden sein können, ist von älteren Beobachtungen, welche Voigtel gesammelt und auch von mir in den Erläuterungen zum Atlasse benutzt sind, erwähnt. — Bedenkt man das leichte Abgetrenntwerden der innersten Haut des Herzens und der Arterien bei atheromatösen Entartungen, so scheint diese, freilich seltene Abtrennung doch einigermaassen begründet zu sein. Sie sind Bildungen, in denen das subseröse und submucöse Gewebe sich in feinerer und kürzerer Gestalt wiedererzeugt hat und so dem sehnigten Gewebe, besonders in seinem Verhalten zur Essigsäure, sich ähnlich zeigt.

Eine andere Geschwulst in der Dicke des Herzmuskelfleisches, in welcher Fettzellen und sehnigtes Gewebe in der eben angegebenen Bedeutung die Grundlage derselben ausmachten, somit ein wahrer Uebergang vom Lipom zur Fasergeschwulst war, hatte ich in diesem Winter zu beobachten Gelegenheit. Sie kam zugleich mit einer ähnlichen Geschwulst am *Bulbus aortae* vor, deren äussere Schicht das gleiche Gewebe, wie jene Geschwulst, deren Inneres aber eine erweichte atheromatöse Masse darstellte. Die Lebensgeschichte dieses Falles ist nicht näher bekannt geworden. Die der Anatomie übergebene Leiche war von dem Hospital in Köln dahin befördert; der Tod des Individuums war angeblich durch Altersschwäche erfolgt. Die Leiche dieses 77jährigen Mannes war höchst abgemagert. In der Nähe des *Manubrii sterni* war eine trichterförmige Oeffnung eines Geschwürs, durch welche man das Sternum rauh und uneben fand. An den 3ten bis 5ten Brustwirbeln fand man unmittelbar unter dem Periost und von diesem fest eingeschlossen eine weissliche Eitermasse, kalter Abscess, welche durch einen Gang um die Rippen mit dem Brustbeine in Verbindung stand, die angrenzende Fläche des Wirbelkörpers war beträchtlich cariös zerstört.

In der Brust fand man ein mässig grosses, fast atrophisches Herz, an dessen linker Seite der Herzbeutel mit der Herzfläche innig verwachsen war. Diese Verwachsung, fast 2 Zoll im Durchmesser haltend, war sehr fest und ohne Hülfe des Messers nicht zu trennen. Unter dieser verwachsenen Stelle fand sich ein Knoten, eine Geschwulst von gelblichem Aussehen an der Basis, die aber über die Verwachsung des Herzbeutels sich hinauserstreckte und sich ziemlich scharf von der umgebenden Muskelsubstanz abgrenzte. Er befand sich ganz in der Dicke der Herzspitze, über dem unteren Ende der linken Kammer, liess aber zwischen sich und der Kammer noch eine etwa 1 Linie dicke Muskelschichte erkennen. Ueber der äusseren Herzfläche ragte die Geschwulst etwa 3½ Linien hervor, so dass eine deutliche Geschwulst sogleich sichtbar ward und der Herzbeutel merklich nach vorn vorgeschoben war. Die Geschwulst nahm somit jene Stelle des Herzbeutels ein, wo dieser noch am Mittelfell sich befindet und der Brustwand anhängt. Nach dieser Lage musste die Geschwulst einen merklichen Einfluss auf den Herzschlag

gefühlt und die Brustwand in mehr oder weniger Stärke bewegt haben, oder wahrscheinlich wegen der Verwachsung auch den deutlichen Impuls gehindert haben. An der Oberfläche der Spitze ist derselbe ziemlich blass und gelblich weiss, an der Basis dagegen von mehreren baumzweigartig verbreiteten Gefässen, die unter der sie bedeckenden serösen Haut verlaufen, überzogen, die fast ein netzartiges Geflecht um die gesammte Basis bilden und sich dann in die Tiefe erstrecken. Der gesammte Knoten fühlt sich ungemein fest und derb an und lässt die ihn bedeckende seröse Haut nur mit Schwierigkeit von seinem festeren Gewebe trennen. Neben dem Knoten verläuft die *Vena* und *Arteria coronaria cordis*.

Die Oberfläche des Herzens zeigte mehrere milchweisse Flecken, besonders im Verlauf der Blutgefässe, welche aber nicht tief eindrangen, sondern in der serösen Haut und in dem subserösen Gewebe ihren Sitz hatten. Der Knoten selbst hatte, von der serösen Haut befreit, die Grösse eines Hühnereies. Am *Bulbus aortae*, gleich unter dem *Truncus anonymus*, war ein zweiter Knoten, der dem ersten ganz ähnlich war, sich von der Arterie bis zum Herzen hin erstreckte, von dem Herzbeutel bedeckt, somit noch innerhalb desselben sich befand, aber nicht mit diesem verwachsen war. Die Aorta und alle aus ihr hervorgehenden Arterien waren sehr steifwandig, selbst der *Ductus arteriosus Botalli*, welcher nach der Seite der *Arteria pulmonalis* noch offen war. In der Wand des *Arcus aortae* waren die einzelnen Häute stark ausgebildet. Die innerste zeigte an manchen Stellen 1 Linie Dicke. Die Verdickung fand vorzugsweise an der Muskelhautseite derselben statt. An ihr hafteten mehrere hin und wieder zerstreute Verknöcherungen von 1—2 Linien Grösse, welche zwischen der Ringsfaserhaut und der innersten Haut gelagert waren. Auf der innersten Haut waren auch mehrere Atherome sichtbar, welche in dem unter ihr vorhandenen Gewebe sassen. Solche Veränderungen fanden sich auch in dem *Truncus anonymus* und in der *Aorta descendens*. Die Ringsfaserhaut war ausserordentlich dick und, wie das Mikroskop zeigte, mit vielen Fettblasen durchsetzt. Zwei grosse Faserstoffgerinnsel erstreckten sich durch die *Arteria pulmonalis* bis in das Herz hinein. Sonst war die rechte Herzkammer leer von Blut; in der linken 2 kleine Faserstoffgerinnsel.

Die genauere Untersuchung der beiden Geschwülste ergab Folgendes:

Die grössere Geschwulst an der Herzspitze war von der Muskelsubstanz deutlich abgegrenzt, selbst das Mikroskop wies nirgends einen Uebergang des Muskelgewebes des Herzens in das Gewebe der Geschwulst nach. Beide Gewebe waren auch da vollständig geschieden, wo es dem unbewaffneten Auge schien, als sei ein Uebergang der Muskelsubstanz des Herzens in das der Geschwulst vorhanden. Doch war nirgends ein Balg vorhanden, welcher die Grenze zwischen beiden Geweben gebildet hätte.

Auch die weisse glänzende Durchschnittsfläche der Geschwulst grenzte sich von der Muskelsubstanz meistens genau und vollständig ab, wiewohl der grösste Theil der Geschwulst in das Muskelgewebe des Herzens eingebettet war. Die Durchschnittsfläche zeigte einzelne Streifen von geschwungenem Verlauf, welche einzelne festere und weichere Räume abgrenzten, welche im Ganzen dem Gewebe einer Fasergeschwulst nicht unähnlich waren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei 300maliger Vergrösserung Nachstehendes:

1. An einzelnen Stellen finden sich zarte, dünne, gerade verlaufende, mehr runde, haarförmige Fasern, welche durch Essigsäure noch deutlicher werden, nach einer Richtung hin büschelförmig auseinandergehen und in weiten Bogen in sich zurücklaufen, hin und wieder einzelne flache Zellen mit deutlichem Kern zwischen sich haltend. — Solcher Stellen waren nur wenige vorhanden. An anderen, ebensowohl gar häufigen Stellen, fand man breite, oben umgelegte, bandförmige Fasern sowie man sie in den Stellen findet, an denen sich Bindegewebe entwickelt und die sich gerade in Fasergeschwülsten, besonders in jenen der Gebärmutter sehr häufig vorfinden. An manchen derselben kann man an einer Seite oder Ende deutlich die Spaltung in mehrere feinere Fasern erkennen. Solches unreifes Bindegewebe fand man in Verhältniss häufig an den Stellen, welche sich durch eine ungewöhnliche Festigkeit abgrenzten, an den weicheren fand man dagegen Fettzellen und jenes feinhaarige, unter dem Einfluss der Essigsäure deutlicher werdende Fasergewebe.

2. Der bei weitem vorwiegende Bestandtheil der Geschwulst waren Fettzellen, welche nur an einzelnen Theilen derselben, wo das Fasergewebe vorherrschend war, fehlten. Während das Fasergewebe vorzugsweise in der Mitte der Geschwulst am häufigsten war, fand man am Rande und an der Basis derselben das Gewebe, welches aus aneinander gelagerten Fettzellen und Fetttröpfchen mit zwischendurch und um sie herumgehenden feinen, runden, glatten Fasern bestand, die beim Zusatz von Essigsäure deutlicher und schärfer begrenzt wurden und überall das verbindende und zusammenhaltende Gewebe der Zellen ausmachten. Aether zog die Fettzellen zum Theil aus. Sowohl die Lagerung dieser Zellen als auch ihre Grösse und Form war nicht verschieden von der, welche das normale Fettzellgewebe bietet, nur waren sie etwas kleiner. Beim starken Zusammendrücken entleerten sie feine Fetttröpfchen.

3. Blutgefässe drangen von der Peripherie, besonders von der Basis in die Geschwulst, und verliefen zwischen den Zellen an jenen Stellen besonders, an denen das Fasergewebe reichlich sich entwickelt hatte. An diesen Fasergewebsräumen hatten sich die Gefässe überall Durchgänge in das Gewebe der Geschwulst gebildet. Es schien kein Theil der Geschwulst gefässlos.

4. Von veränderten oder in Fettgewebe sich umbildenden Muskelfasern war nichts zu sehen, weder innerhalb der Geschwulst noch an deren Basis.

Die zweite Geschwulst am *Bulbus aortae*, so gross wie ein kleines Ei, drang ein in die Ringsfaserhaut der Arterie. Aeusserlich bedeckt von dem Pericardium, zeigte sie in ihrem Durchschnitt in der äusseren Schichte ganz dasselbe Zellgewebe, welches auch die Geschwulst an der Spitze des Herzens nachwies, nur mehr Fettzellen und weniger Fasergewebe. Dieses Gewebe bildete gewissermaassen eine harte, feste Schale um eine weichere, fast mörtelartige breiige Masse, welche sich in dem Mittelpunkt der Geschwulst vorfand und nur aus Fetttröpfchen, Cholestearinkrystallen und Körnern bestand. Einzelne kleine Stückchen waren hart wie Mörtel. Aus dieser Masse zog Aether eine nicht unbeträchtliche Menge Fett aus.

Auch konnte man solches durch die Hitze entleeren. Ein Rückstand brauste aber beim Zusatz von Essigsäure auf, wobei er sich auflöste und ein Niederschlag entstand, nachdem man Schwefelsäure hinzugesetzt hatte. Es war somit Kalk neben dem Fett in der Geschwulst enthalten. Die Verknöcherungen und Fettanhäufungen in der Aorta zeigten eine ähnliche Beschaffenheit, nur fand man einzelne Fettzellen und kein Fasergewebe zwischen ihnen.

Zunächst ist wohl nur zu erwähnen, dass hier von keiner der gewöhnlichen, im Alter sogar häufigen Fettablagerungen an der äusseren Herzfläche die Rede ist, die besonders an der rechten Herzseite eine so ungemeine Entwickelung und tief eingehende Ausbildung erlangen, sich selbst zwischen die Herzmuskelfasern so tief einsenken, dass oft nur eine liniendicke Schicht von diesen übrig bleibt, welche das äusserlich gelagerte Fettpolster von dem Endocardium und der Herzhöhle trennt. Die an der Herzspitze vorhandene Geschwulst war ein Lipom, wie jedes andere nur mit im Innern vorwaltend entwickeltem Fasergewebe, welches in seiner feinen rundlichen, beim Zusatz von Essigsäure mehr hervortretenden Beschaffenheit dem sehnigten Gewebe am meisten nahe kam. Solche Fettgeschwülste mit reichlich entwickeltem Fasergewebe kommen auch an anderen Stellen des Körpers vor. Dieses Fasergewebe glich ganz jenem, welches normal in dem Herzen vorkommt und zwischen den Muskelschichten äusserst sparsam, aber fest zusammenhaltend durchgeht. Da nun auch die Fettzellen an der Oberfläche des Herzens sich vorfinden, so finden wir in der Geschwulst die übermässige Entwickelung von Geweben, welche normal im Herzen vorkommen. Es liegt in der Geschwulst neben der Fasergewebsbildung eine Hypertrophie von normalen Herzgeweben vor uns, welche aber weder in der Art der Anordnung noch in dem reichen Maasse, wie sie vorhanden waren, zu dem normalen Zustande gerechnet werden können. Es ist somit ein Zustand abnormer Bildung und Lagerung normaler Gewebe vorhanden.

In der zweiten Geschwulst ist ganz eine ähnliche Bildung vorhanden, nur dass sich im Innern, wie in der ersten Geschwulst statt des Fasergewebes mehr eine mörtelartige Masse abgelagert hatte, wie dieses bei den Atheromen der Arterien eine gewöhnliche Erscheinung ist und aus Fetttropfen, Körnern und Cholestearinkrystallen vorzugsweise zusammengesetzt ist.

Die krankhafte Ernährung, aus der beide Geschwülste entstanden sind, mag in einer chronischentzündlichen Reizung ihren Grund gehabt haben, wie sie in inneren Theilen bei eiterartigen Bildungen, gleich am Sternum und an den Wirbeln vorkommen. Ein solcher Zustand ist als Ursache der gestörten Ernährung der Muskelfasern und einer reichlichen Ablagerung von Bildungsflüssigkeit bekannt, deren Entwickelung sich in der Bildung von Fetttropfen und Zellen äusserst häufig abschliesst. Für einen solchen in der gesammten Blutbildung gegebenen Zustand zeugen noch die Faserstoffgerinnsel, welche sich in dem Herzen und der *Arteria pulmonalis* vorfanden. Das Alter hat sowohl diesen entzündlichen Zustand als auch die Reizungen des Herzens und der Arterien befördert.

Für die Erscheinungen des erkrankten Herzens und insbesondere für die des Herzschlages ist in unserem Falle eine Thatsache in der Geschwulstbildung an der anschlagenden Herzspitze gegeben, wie sie bisher noch nicht gekannt, wohl aber

gemuthmaasst wurde. Nur der von Walter beobachtete Fall einer Meliceris der Herzspitze und die von Thurnam beobachteten Aneurysmen an diesem Herztheile bieten etwas Aehnliches dar. Aber auch von diesen ist unser Fall dadurch verschieden, dass das Pericardium ganz mit der Geschwulst verwachsen war und zudem an der Stelle, wo dieses Pericardium nach vorn an der Brustwandung befestigt ist, was in den obigen Fällen von Herzgeschwülsten an der Herzspitze nicht der Fall war.

Da ich den Kranken während des Lebens nicht beobachtete, so kann ich das Verhalten des Herzschlages in diesem Falle, sowie dasselbe des Herztones nicht angeben. Man hat bisher die Vermuthung aufgestellt, dass in solchen Fällen der Herzstoss stärker nach aussen an die Brustwand mitgetheilt werde: allein nach der hier vorhandenen Verwachsung musste auch die Zusammenziehung und Erweiterung des Herzens eine Abänderung erleiden, und es fragt sich, ob hierdurch nicht auch eine andere Modification des Herzpulses und des Tones verursacht wurde, so dass doch der Stoss nicht so stark war, wie man ihn nach der Lage und Beschaffenheit der Geschwulst wohl hätte muthmaassen dürfen.

6.

Zur Pathologie der Meningitis.

Von R. Leubuscher.

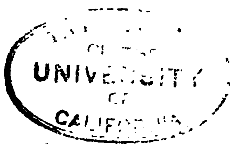
Die vor Kurzem von Virchow in den Verhandlungen der Würzburger Gesellschaft (Sitzung vom 26. April und 9. Mai) veröffentlichte Abhandlung über Hämatom der *Dura mater* veranlasst mich zur Mittheilung folgenden Falles:

Ein Kranker von 61 Jahren, aus den besseren Ständen, wurde am 13. Mai Abends in einem somnolenten Zustande dem Krankenhause übergeben. Nach der spärlich ertheilten Auskunft war er bis auf eine vor Jahren überstandene Diarrhoe, nach der er sehr abgemagert war, immer gesund gewesen. Genaueres Zufragen ergab, dass er ein Säufer gewesen, niemals einen ordentlichen Beruf gehabt, sondern von seinen Verwandten erhalten worden war. Aber erst 2 Tage vor seiner Aufnahme, am 11. Mai, nahm er ärztliche Hülfe in Anspruch, nachdem er seit dem 9ten an abwechselndem Frösteln und Hitze, drückendem Kopfschmerz, Uebelkeit und Brechneigung mit Stuhlanhaltung gelitten hatte. Er hatte schmutzig gelben Zungenbelag, Druck in der Magengegend und Neigung zum Schlaf. Nachdem durch *Tartar. emetic.* öfteres Erbrechen bewirkt worden war, soll er sich so wohl gefühlt haben, dass er am 12ten gegen den Willen des Arztes das Bett verliess und herumwirthschaftete. Da exacerbirten in der Nacht vom 12—13ten die Kopfschmerzen von Neuem und heftiger, gegen Morgen erfolgte noch mehrmaliges Erbrechen, grosse Benommenheit des Kopfes, die sich bis zu der am

Abend erfolgenden Aufnahme bis zu Somnolenz steigerte. — Er zeigt bei der Aufnahme einen vollen, mässig gespannten, regelmässigen Puls von 100 Schlägen, heisse, mit viscidem Schweiss bedeckte Haut, gelb belegte Zunge, die er auf Aufforderung herausstreckt, starkes Zittern der Hände und Gesichtsmuskeln, Lichtscheu, stark contrahirte Pupillen. Auf Befragen antwortet er nach einer kleinen Weile träge und mühsam, aber noch deutlich, dass ihn der Kopf sehr schmerze, dann fällt er sogleich wieder in seinen apathischen somnolenten Zustand zurück. Durch den Katheter wird eine geringe Menge eines dunkelrothen, trüben, stark sauren Urins entleert, ein Klysma bewirkt schnell einen übelriechenden, dünnen Stuhlgang. Venäsection von unc. viij und Calomel in 3 Dosen (zu gr. iij). 14ten. Der soporöse Zustand ist tiefer, der Kranke antwortet gar nicht mehr, sondern stösst ab und zu nur unverständliche Töne aus. Unwillkürlicher Kothabgang, passive Anfüllung der Blase. 84 Pulse, leicht schwirrend. Bei Berührung und Bewegung seiner Beine und Arme, weniger bei der Berührung und dem Druck auf die Rumpfhaut (Brust und Bauch) zuckt er zusammen und verzieht das Gesicht in schmerzhafter Empfindung, sucht auch abzuwehren. Auch spontan eintretendes Muskelzittern wird wahrgenommen. Die Arme sind im Ellenbogengelenk gewöhnlich stark flectirt. Beim Verziehen des Gesichtes wird bemerkt, dass der rechte Mundwinkel höher steht, als der linke, also Lähmung der linken Gesichtshälfte. Die Pupillen sind beiderseitig stark contrahirt, die Bewegung der Augenlider und die Stellung der Bulbi ist normal. Bis Mittag hat sich die allgemeine Empfindlichkeit und Convulsibilität noch gesteigert, auch die Verziehung des Mundes ist bedeutender geworden. Gegen Abend tritt allmälig Depression ein, allgemeine Unempfindlichkeit und unter Zunahme des Coma stirbt er am Mittag des 15ten unter leichten Convulsionen. Die Pupillen sind bis zum letzten Augenblicke gleichmässig und stark contrahirt geblieben.

Die Begründung der Diagnose fasste folgende Punkte ins Auge:

Der Kranke war ein Säufer gewesen und hatte, ohne gerade gestört zu sein, doch ein nicht ganz normales Leben geführt und da sonstige Zeichen einer tieferen Erkrankung des Gehirns fehlten, so konnte man nur auf die bei Säufern gewöhnliche Alteration in den Häuten schliessen. Der acut und schnell entwickelte soporöse Zustand liess auf einen Prozess schliessen, der eine grössere Parthie des Gehirns betraf; die Contraction der Pupillen, die Hyperästhesie der Haut, die Convulsibilität bei dem Mangel isolirter Lähmungserscheinungen in den Extremitäten liess auf einen Prozess an der Oberfläche, in den Häuten mit besonderer Betheiligung der Hirnrinde schliessen. Ein grösseres Exsudat oder Extravasat in die grossen Ganglien, in die Ventrikel erschien nicht wahrscheinlich, wie sich auch die Möglichkeit einer Reihe von kleineren Heerden in die Hirnmasse selbst nicht zurückweisen liess; die am 2ten Tage der Aufnahme acut auftretende Verziehung des Gesichtes (Lähmung der linken Gesichtshälfte) deutet sogar auf einen frisch eingetretenen Zuschuss auf der rechten Seite des Hirns. — Aus diesen Ueberlegungen begründete ich vor meinen Zuhörern die Diagnose auf exsudative Meningitis mit besonderer Betheiligung resp. Maceration oder Infiltration der Hirnrinde und zwar verbreitet über eine grössere Parthie der Hirnoberfläche mit frischem Extra-



ment auf der rechten Seite, wobei die Möglichkeit ausgesprochen wurde, dass sich auch im Innern des Hirns Exsudatheerde oder Heerde von rother, hämorrhagischer Erweichung vorfinden könnten. Die Section bestätigte diese Diagnose in ihren wesentlichen Theilen vollständig. Es fand sich: Die äussere Schädeldecke ist durch zahlreiche und tiefe Impressionen verdünnt, besonders am Rande des linken Stirnbeins ist die innere Knochentafel und die Diploë neben dem Sinus usurirt. Diese Impressionen und Usur entsprechen starken Pacchionischen Granulationen. Die innere Fläche der *Dura mater*, welche durch zahlreiche Adhäsionen mit der Oberfläche des Gehirns zusammenhängt, ist auf beiden Seiten mit einem sich in mehrere Schichten abblätternden Exsudate bedeckt; besonders auf der Höhe der rechten Hemisphäre hat diese Schicht eine besondere Dicke von mehreren Linien; der *Dura mater* zunächst, die nach Ablösung der ganzen Exsudatschicht ihr normales bläulich glänzendes, glattes Ansehen zeigt, liegt eine feste, dichte, offenbar ältere Schicht, aus einem festen lockigen Bindegewebe bestehend, dann folgen weichere, mit grösseren und kleineren Blutextravasaten in verschiedenen Graden ihrer regressiven Metamorphose durch Verschrumpfung, Eindickung und Entfärbung, dann folgt frisch geronnenes und theilweis flüssiges Blut, dann wieder weichere und festere Blättchen zum Theil mit zahlreichen Gefässchen durchzogen. Zu oberst, der Hirnoberfläche zunächst zugewandt, lag ein weiches, dünnes, glänzendes Häutchen, das sich schon im frischen Zustande in grösseren Stücken leicht trennen, noch bequemer aber nach kurzer Maceration im Wasser in grossen Stücken abpräpariren liess. Dieses Häutchen bestand aus einer Bindegewebsschicht mit elastischen Fasern und Epithelien. Ich habe das Präparat Herrn Geheimrath Huschke mit vorgelegt, der diess eben angegebene Resultat der Untersuchung bestätigt hat. Auf den anderen Parthien der *Dura mater* waren die Schichten weniger dicht, weniger zahlreich, allmälig sich abflachend und verdünnend, aber dann nicht mehr deutlich von der *Dura mater* trennbar, die mit ihrer gelblichen Auflagerung hier fest verwachsen war und selbst infiltrirt schien. — Die Oberfläche des Gehirns selbst zeigt ein grüngelbliches Ansehen, die Arachnoidea bedeutend verdickt, getrübt, mit der *Pia mater* verwachsen, die *Pia mater* selbst mit einem serös eitrigen, zum Theil sulzigen Exsudate infiltrirt, meist leicht abziehbar, an einigen Stellen dagegen fest mit der Hirnrinde verklebt. Die Oberfläche der grauen Substanz ist schmutzig entfärbt, weich, infiltrirt mit der serös-eitrigen Flüssigkeit und macerirt. In den Ventrikeln Serum und ein locker aufliegendes, frisches Blutgerinnsel, das sich durch alle 4 Ventrikel im Zusammenhange durchzieht. Die *Thalam. optic.* beiderseits abgeflacht und sowohl die Wandungen der Ventrikel, wie die Zwischentheile der vorderen, das Septum, der Fornix, dann die *Cpp. quadrigemina* durch Maceration und zahlreiche, capilläre Extravasatheerde weiss und roth erweicht; im rechten *Cp. striatum* befindet sich ausserdem ein grösserer, etwa bohnengrosser hämorrhagischer Heerd, dessen Umgebungserweichung bis in die Mauer hineingreift. An der Basis ähnliche Auflagerungen auf der *Dura mater,* noch stärkere Infiltration der anderen Häute, in der *Fossa Sylvii* dickere Eiterklumpen, das kleine Hirn mit einer eitrigen hautartigen Schicht vollständig umhüllt, durch deren Dicke die linke Hemisphäre desselben abgeflacht ist. . . .

Von dem Sectionsbefunde in den übrigen Organen ist nichts Bemerkenswerthes hervorzuheben.

Ausser dem symptomatologischen Interesse dieses Falles 1) dass die bedeutenden und weit verbreiteten Veränderungen, die sich sicherlich sehr allmälig entwickelt, bis eine neue Extravasation und acute Hydrocephalie mit Maceration den Tod herbeiführten, längere Zeit bestanden, ohne dass eingreifendere Symptome erschienen und 2) dass es trotz mangelnder Anamnese und bei schon vorhandenem Sopor des Kranken auf dem Wege der Exclusion möglich war, die Diagnose zu stellen, ist der vorliegende Fall ein Beweis für die Selbstständigkeit des Parietalblattes der Arachnoidea. Es findet sich ein pathologisches Product in dem Raume zwischen dem Parietalblatte und der *Dura mater* abgelagert; innerhalb dieses Exsudates, das seine graduelle Entwicklung durch die verschiedene Dichtigkeit seiner Schichten (Organisation) noch erkennen lässt, ist zu verschiedenen Zeiten ein Extravasat eingetreten, wie diess Virchow in dem oben angeführten Aufsatze richtig auseinandersetzt. Stromeyer hat in No. 1. der Deutschen Klinik 1856 einen analogen Fall mitgetheilt, wo jedoch zwischen dem Parietalblatt und der *Dura mater* nur fibrinöses Exsudat liegt und eine grosse Menge von Serum in den sogenannten Arachnoidealsack ergossen ist. Wo aber ist das Exsudat entstanden? das ist eine weitere Frage, die ich nach dem vorliegenden Falle noch nicht zu entscheiden wagen möchte. Das Parietalblatt selbst als eine gefässarme Schicht kann es nicht produciren und würde auch dann inniger mit dem Exsudate verklebt sein, die fibröse Platte der *Dura mater* war an vielen Stellen nach Ablösung der Auflagerung frei, das Exsudat sass zwischen der *Dura mater* und dem Parietalblatt. War der Prozess hier selbstständig entstanden oder nur ein fortgeleiteter, ein Folgezustand der Infiltration in die Cerebralarachnoidea und *Pia mater*, die durch vielfache Adhärenzen mit der *Dura mater* verklebt waren? Wenn ein von der inneren Fläche der *Dura mater* producirtes Exsudat durch die Parietalschicht transsudiren kann, wie in dem Stromeyer'schen Falle und wie auch sonst Exsudate im freien Sacke der Arachnoidea aus solcher Ursache vorkommen, so könnte ja wohl auch der umgekehrte Vorgang stattfinden, von innen nach aussen Exsudat durchtreten, das Parietalblatt loslösen, durch seine Anhäufung und weitere Organisation gleichsam eine neue Schicht produciren. Ich möchte eben diese Fragen noch nicht vollständig entscheiden.

7.

Ueber die Blutsäcke der *Dura mater*.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Prof. Buhl in München.

Sie haben mich wieder erfreut mit der Zusendung eines Aufsatzes über das Hämatom der *Dura mater*. Sie dürfen mir glauben, dass ich ebenfalls längst

schon irre geworden bin an der gewöhnlichen Anschauung über die Bildung dieser Blutsäcke und ich bin, wenn ich mich an ein Paar Beobachtungen zurückerinnere, nunmehr im Stande, Ihre Ansicht vollständig zu theilen und zu unterschreiben. Ein Fall namentlich steht mir noch lebhaft im Gedächtnisse.

Es trug die *Dura mater* in diesem Falle an ihrer Innenfläche und zwar zu beiden Seiten der Sichel, nur ungleich vertheilt, mehrere (6—8) kreuzer- bis groschengrosse, ziemlich von einander entfernt stehende, erhabene und schwammig sich anfühlende Blutheerde. Im Wasser liess sich das Blut vollständig auswaschen und nun sah man gefässreiche, zottige Bindegewebsbüschel von 1—2 Linien Länge, die grösseren in der Mitte, die kleineren nach aussen und immer kleiner werdend, flottiren; einige der Gefässchen mussten zerrissen sein und geblutet haben. Der erste Anfang war also hier auf mehrere Punkte vertheilt, die sicherlich später durch Ausbreitung confluirt haben würden, er war hier nicht von der Art, dass gleich eine Membran blasenartig emporgehoben wurde und von einer Faserstoffabscheidung war keine Andeutung. Mit der Ausbreitung der gefässreichen Bindegewebswucherung und mit der Zunahme der Blutung würde das Blut in den lockeren Maschenräumen sich gesammelt und wohl nach und nach gegen die *Arachnoidea visceralis* eine membranöse Grenze sich gebildet haben.

8.

Neuer Fall von tödtlicher Embolie der Lungenarterien.

Von Rud. Virchow.

Vor kurzer Zeit hatten wir Gelegenheit, einen Fall von fulminirender Embolie der Lungenarterien zu beobachten, der um so interessanter war, als er bei einer an *Mania acutissima* leidenden Person vorkam. Die nachstehende Krankengeschichte derselben ist mir durch die Güte des Hrn. Hofraths v. Marcus mitgetheilt worden:

„Rehm Elisabetha, Tagelöhnerin von Neubrunn, 28 Jahre alt, ledig, eingetreten am 4. Juni 1856 in das Juliusspital zu Würzburg.

Ueber die früheren Lebensverhältnisse der Kranken ist fast gar Nichts bekannt. Dieselbe ist Mutter von zweien ausserehelichen Kindern, von denen das jüngste ¾ Jahr alt, bereits von der Mutter entwöhnt ist, sie lebte in den dürftigsten Verhältnissen, hatte einen sehr getrübten Leumund und wurde ihr neuerdings eine Schwangerschaft nachgeredet. Vor einigen Tagen nun, ohne besonders wahrgenommene Vorboten, wurde Patientin tobsüchtig, sie wollte ihre Kinder erdrosseln, sprach in ihren Delirien selbst von einer neuen Schwangerschaft, zerraufte sich die Haare und wird als sich und ihrer Umgebung gefährlich ins Spital gebracht.

Status praesens. Patientin ist 28 Jahre alt, von mittlerer Grösse, schwächlichem und gracilem Körperbau, die Haut weiss und feucht, einzelne Sommerflecken im Gesichte, Haut elastisch, Temperatur derselben am ganzen Körper erhöht, Sensibilität vermindert, Fettpolster schlecht entwickelt, Muskulatur mittelmässig, Kopf normal in seinen Durchmessern, dessen Temperatur erhöht, Haare blond, ziemlich dicht, mässig lang, Stirne hoch, *Tubera frontalia* entwickelt, Augenbrauen blond, Blick fest, fixirend, stier, Bewegung der Augen lebhaft, Iris blau, Pupille weit, langsam reagirend, Gesichtsfarbe gesund, einzelne Falten im Gesichte, Gesichtsausdruck wild, Gesichtsmuskeln lebhaft bewegt, Mund gross, Lippen roth, trockne Zunge, leicht belegt, leichte Struma am Halse, Carotiden- und Radialpuls schwach, frequent (95). Die Brusteingeweide scheinen, soweit eine genaue Untersuchung bei der Unruhe der Kranken möglich ist, gesund, ebenso die Organe im Unterleib; die vorgenommene innere Untersuchung *per vaginam* ergiebt den Muttermund besonders an der vorderen Lippe vielfach gekerbt, die Vaginalportion aber weder verlängert noch weich, den Muttermund etwas geöffnet mit einer länglichen Spalte; Stuhl- und Harnsecretion normal, die Kranke hält sich rein, geniesst die ihr gereichte Kost. Varices an den Extremitäten.

Die Kranke wurde in einem ziemlich bewussten Zustande in die Anstalt aufgenommen. In einem mit ihr angeknüpften Gespräche zeigte sie sich von sehr beschränkten Geistesgaben; über die Erlebnisse der letztvergangenen Tage befragt, sprach sie von Anfällen, die sie gehabt habe, sonst aber Nichts; ihre Kinder habe sie erdrosseln wollen, weil es andere Leute gewollt hätten. Um 12 Uhr Mittags in die Anstalt aufgenommen, schläft sie nach dem Genusse einer Suppe alsbald auf einem Stuhle fest ein, nach ihrem Erwachen ist sie noch kurze Zeit ruhig, bald jedoch (Nachmittags 3 Uhr) fängt sie an zu toben, entkleidet sich, schimpft und brüllt, wie ein Thier, in unarticulirten Lauten, legt sich auf den Boden quer vor die Thüre, so dass man nur mit Mühe zu ihr gelangen kann, dabei klemmt sie die Fusszehen zwischen die Thüre, zeigt sich unempfindlich gegen beigebrachte Nadelstiche, um sie zur Entfernung von der Thüre zu bringen; erst nach Entladung von mehreren Spritzen kalten Wassers auf Brust, Gesicht und in den weit geöffneten Mund durch die Thürspalte, kann man zu ihr ins Zimmer gelangen. Sie wälzt sich unter fürchterlichem Gebrüll auf dem Boden herum, schlägt mit Händen und Füssen um sich, beisst nach aller Umgebung, kann durchaus nicht fixirt werden; das Gesicht kirschroth, der Körper in Schweiss gebadet, Carotiden lebhaft pulsirend.

Anlegung der ledernen Jacke, Festhaltung im englischen Zwangstuhle, starkes Sturzbad, *Opii puri* gr. iv.

5. Juni. Die Kranke hat sich ganz heiser geschrieen, die Unterlippe sich vielfach zerbissen, zuweilen tritt für kurze Augenblicke äusserliche Ruhe ein, ein Delirium in einer bestimmten Richtung ist nicht vorhanden, entweder werden unarticulirte Töne gebrüllt, oder die Kranke schimpft über eine beliebige Gelegenheitsursache. Trotz der Fixirung in Jacke und Stuhl hat die Kranke sich eine bedeutende Contusion an der Stirne beigebracht.

7. Juni. Wird in der Klinik vorgeführt, der Fall für reine Tobsucht erklärt

nach einem kurzen vorausgegangenen *Stadium melancholicum*; die Prognose lässt sich nur schlimm stellen, bei dem fürchterlichen Toben und dem anhaltenden Geschrei wird die Befürchtung für die Möglichkeit eines plötzlichen Glottisödems oder einer *Gangraena pulmonum* ausgesprochen. In der Klinik selbst gebährdet sich die Kranke auf die eben beschriebene Art, 3 Personen vermögen sie kaum trotz der Bekleidung mit der Jacke zu bändigen. — Statt *Opium purum* werden ausser der Douche und säuerlichem Getränke Klystiere von 25—30 Tropfen *Tinct. op. crocat.* ordinirt.

9. Juni. Tritt etwas mehr Ruhe ein, die Kranke kann für kurze Augenblicke fixirt werden.

12. Juni. In den letzten 3 Tagen wechselte Ruhe mit Tobsucht, bei der gestrigen Abendvisite lag die Kranke ruhig im Bette, antwortete jedoch, wie häufig, auf Fragen nicht, der Carotidenpuls war mässig frequent, nicht schwach, die Respiration ruhig und rhythmisch, ein auffallend krankhaftes Symptom wurde nicht bemerkt. In der letzten Nacht heftiges Toben und Schreien, gegen Morgen trat Ruhe ein, die Kranke geniesst aus der Hand der Wärterin einen Theil ihres Frühstückes, als diese sich entfernt, um die Instrumente zum Frisiren der Kranken zu holen, hört sie aus der Zelle der Kranken einige Jammerrufe, trifft bei ihrem sofortigen Umkehren die Kranke bereits im Verscheiden, der herbeigekommene Assistenzarzt tritt an das Bett einer Leiche."

Die Autopsie ergab sehr bedeutende Hyperämie der Hirnhäute und der grauen Substanz, Ventrikel sehr weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, das Septum und die anstossenden Theile weiss erweicht, Ependym mässig dick. Das Gehirn nebst Pons und Kleinhirn sehr gross, 2 Pfd. 15½ Lth. wiegend, an den *Corpora striata* etwas gelbliche Färbung. Am Clivus eine kleine erbsengrosse gallertartige Geschwulst, die auf einer Exostose am Grundbein aufsitzt und aus einer durchscheinenden, schleimigen Masse besteht. — Herz sehr blutreich, Muskelfleisch dunkelbläulich; das Blut fast überall flüssig und nur an einzelnen Stellen mit geringen, graurothen, sehr brüchigen Gerinnseln untermischt. Das linke Herz ist vollständig zusammengezogen und starr. Besonders stark ist die Ueberfüllung der Kranzgefässe. — Die Lungen zeigen ebensowenig, als die grösseren Respirationswege besondere Abweichungen, dagegen finden sich beiderseits in den Hauptstämmen der Lungenarterien grosse, fast vollständig obstruirende Pfröpfe, deren gerippte, relativ trockene Oberfläche, deren grosse Festigkeit bei vollständig lockerer Lage, deren Kürze bei vollkommener Offenheit der hinter ihnen gelegenen Aeste sehr bestimmt ihre embolische Natur anzeigt. Die Nachforschung nach der primären Thrombose war lange fruchtlos, bis sich endlich ergab, dass sämmtliche Muskeläste der Unterschenkelvenen auf beiden Seiten sehr varicös und mit dichten, alten Thromben erfüllt waren; von da aus erstreckte sich die Gerinnung aufwärts durch die Tibialis bis zur Poplitaea, in welcher sich noch ganz ähnliche Thrombusmasse fand, wie die Lungenarterie sie enthielt. Die vollständige Flüssigkeit der übrigen Blutmasse liess hier keinen Zweifel über die Natur der Gerinnsel zu. —

Dieser Fall liefert einen neuen, recht interessanten Beitrag zur Geschichte der Dilatations-Thrombose und der fulminirenden Lungenembolie, welche ich in meinen

Gesammelten Abhandlungen S. 341, 569. genauer ausgeführt habe. Indem ich auf dieselben verweise, bemerke ich nur, dass der vorliegende Fall in einer Beziehung von dem wesentlich abweicht, was ich dort mitgetheilt hatte. Nach dem Resultat meiner Experimente schloss ich, dass der Tod bei fulminirender Embolie der Lungenarterien durch die Hemmung des Blutstromes in den Kranzgefässen des Herzens und durch Lähmung des letzteren (eigentliche Asphyxie) erfolge, und dass der Stillstand des Herzens in der Diastole eintrete. Hier fanden wir aber die Systole des linken Ventrikels sehr ausgesprochen, und es würde also dieser Fall entweder die früheren Erfahrungen widerlegen, oder, was mir noch immer wahrscheinlicher vorkommt, er würde auf eine mögliche Fehlerquelle hinweisen, indem eine nach dem Tode erfolgende Contraction des Herzens (*Rigor mortis*) den diastolischen Zustand verwischen kann. Diese Möglichkeit folgt schon aus den Erfahrungen, die ich in meinen Ges. Abhandlungen niedergelegt habe S. 301., indess verdient sie wohl weiter verfolgt zu werden.

9.

Cystin, Bestandtheil der menschlichen Leber im Typhus.

Von Prof. Scherer in Würzburg.

T. Mäller litt im Frühjahr 1856 an einer doppelseitigen sehr schweren Pneumonie, von der er sich langsam erholte. Nach seiner Entlassung trieb er sich in der Stadt Würzburg herum und soll dem Trunke stark ergeben gewesen sein. Nach kurzer Zeit kam er mit gastrischen Erscheinungen und Diarrhoe wieder. Nachdem diese ziemlich schnell den angewendeten Mitteln gewichen waren, wurde er aus dem Spitale zum zweiten Male entlassen, kehrte jedoch bereits wenige Tage darnach wieder zurück. Er klagte über heftige Schmerzen im Unterleibe, hatte anhaltende Diarrhöen, delirirte in der Nacht. Bald wurden die Delirien anhaltend, der Bauch aufgetrieben, Husten mit schleimig-eitrigen Sputis stellte sich ein, rascher Verfall der Kräfte und endlich der Tod in bewusstlosem Zustande beendigte die Erscheinungen.

Die Section ergab zahlreiche theils schon ganz vernarbte, theils in der Vernarbung begriffene, theils ganz frische typhöse Geschwüre im Ileum, von denen eines perforirt war. Ausgebreitete fibrinös-eitrige Peritonitis und massenhaftem Austritt von Fäcalmasse in die Bauchhöhle. Beträchtlicher Milztumor ($5\frac{1}{4}$ Zoll lang, $3\frac{1}{2}$ Zoll breit, 1 Zoll 7 Linien dick); frische parenchymatöse Schwellung der Nieren neben alter Atrophie. Leber ungewöhnlich dicht, blass, einzelne Acini mehr körnig vortretend, linker Lappen vergrössert. Schleimhaut der Gallenblase intensiv grün. Melanose und Induration der Lungen.

Die alsbald nach der Section in Stücke zerschnittene und mit kochendem destillirten Wasser extrahirte Leber ergab nach Entfernung der coagulablen Bestandtheile eine vollkommen wasserhelle, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit. Diese wurde im Wasserbade rasch zur Concentration eines dünnen Syrup verdampft und an einem kühlen Orte etwa 8 Tage ruhig stehen gelassen. Nach Verlauf dieser Zeit war die Flüssigkeit zu einem dicken Brei einer körnig krystallinischen Masse erstarrt, die sich unter dem Mikroskop als aus Leucin- und Tyrosin-Kugeln, (letztere durch ihre viel gelbere Farbe, Grösse, krystallinische Structur und Unlöslichkeit in zugesetztem Wasser von ersteren deutlich unterschieden), aus feinkörniger Hypoxanthinmasse und phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia bestehend erwies.

Diese breiige Masse wurde mit kaltem schwachem Weingeist angerührt und filtrirt, anfänglich mit ganz schwachem, später mit stärkerem Weingeist so lange auf dem Filter ausgewaschen, bis dieselbe farblos war. Sämmtlicher Weingeist floss in die Mutterlauge dieser Krystallmasse.

Nachdem diese weingeistige Mutterlauge etwa 8 Tage ruhig gestanden hatte, wurde in derselben ein weissgelblicher Bodensatz bemerkt, der abfiltrirt, mit Weingeist abgewaschen und mit kaustischem Ammoniak übergossen, sich theilweise in demselben löste.

Das in Ammoniak unlösliche erwies sich als ein Gemenge von phosphorsaurem Eisenoxyd, phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Die ammoniakalische Lösung wurde nun in einem flachen Schälchen der Selbstverdunstung überlassen. Schon nach 24 Stunden hatten sich auf der Oberfläche der Flüssigkeit eine Menge kleiner glänzender Krystalle gebildet. Als diese unter das Mikroskop gebracht wurden, ergaben sie sich als äusserst zierliche, vollkommen wasserhelle, durchsichtige, theils isolirte, theils aggregirte hexagonale Tafeln. Bei weiterem Stehen schied sich noch eine Partie derselben am Boden der Porzellanschale aus, so dass es möglich war, eine Quantität von etwa 1 Decigramm auf einem Filter zu sammeln und mit Wasser, in dem sie sich bereits bei der mikroskopischen Prüfung unlöslich erwiesen hatten, abzuwaschen. Eine Probe derselben mit verdünnter Essigsäure übergossen, zeigte sich darin unlöslich, löste sich aber leicht in Salzsäure. In dieser salzsauren Lösung gab Chlorbaryum keine Trübung. Mit concentrirter Aetzkalilösung auf dem Platinblech abgedampft, entstand ein schwarzer Fleck von Schwefelplatin. Dieser löste sich auf Zusatz von Salpetersäure nicht, verschwand aber beim Schmelzen des zur Trockne verdampften und geglühten Rückstandes, und in der wässrigen mit Salzsäure angesäuerten Flüssigkeit rief Chlorbaryum jetzt eine reichliche Fällung von schwefelsaurem Baryt hervor. In einer trocknen Glasröhre erhitzt, verkohlten die Krystalle unter Entwicklung eines eigenthümlichen scharfen Geruches und Bildung eines sauer reagirenden Gases.

Fasst man diese sämmtlichen Erscheinungen und insbesondere die charakteristische Krystallform, den aus der Bildung von Schwefelsäure beim Schmelzen mit salpetersaurem Kali zu erschliessenden bedeutenden Schwefelgehalt des Körpers, seine Unlöslichkeit in Wasser, Löslichkeit in Ammoniak, Kali, Salzsäure zusammen,

so bleibt kein Zweifel, dass diese Krystalle Cystin waren, ein Körper, der durch seinen bedeutenden Gehalt an Schwefel jedenfalls zu dem Taurin der Galle in naher Beziehung steht.

Bezüglich des oben erwähnten Hypoxanthin bemerke ich noch, dass ich dasselbe in allen von mir bis jetzt untersuchten Menschenlebern neben Harnsäure vorgefunden habe, jedoch in sehr verschiedenen Mengen. In der Regel ist dasselbe neben Leucin und manchmal auch Tyrosin in den krystallinischen Ausscheidungen der abgedampften Leberextracte oder auch in den durch Barytwasser erhaltenen Niederschlägen enthalten. Nach den von Herrn *Stud. med.* Wolff aus Bonn in meinem Laboratorium angestellten Untersuchungen ist das Pancreas des Ochsen so reich an Hypoxanthin, Tyrosin und Leucin, dass es zur Darstellung derselben mit Vortheil angewendet werden kann.

Die Reactionen, durch welche Leucin, Tyrosin und Hypoxanthin leicht erkannt und unterschieden werden können, sind in dem nächsten Hefte der Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg von mir beschrieben.

10.

Cystin-Steine in den Nieren.

Von Rud. Virchow.

Die vorstehende Mittheilung des Hrn. Scherer veranlasst mich, einen Fall anzuführen, in dem ich ausserordentlich grosse Cystinsteine in den Nieren traf.

Am 20. December 1854 starb die 61 Jahre alte Marg. Hofmann, seit 25 Jahren Pfründnerin des Juliusspitales. In ihrer Jugend sollte sie an *Endo-* und *Pericarditis rheumatica* gelitten haben; später hatte sie häufig Abgang von Nierensteinen. Einige Wochen vor ihrem Tode litt sie an Bronchitis, intercurrirendem Fieber und Dysurie, Oedem der Füsse, Schwindel und Schlafsucht. Der Harn war spärlich, jedoch ohne Eiweiss. Die Steine scheinen nie untersucht worden zu sein. Endlich erfolgte der Tod unter apoplectischen Zufällen.

Bei der Section zeigte sich mässige Hämorrhagie des Gehirns, hervorgegangen aus dem gänzlich zertrümmerten *Thalamus sinister*. Das Blut hatte sich, mit Zerreissung des Fornix, den Weg in alle Ventrikel gebahnt und war namentlich durch den *Aquaeductus Sylvii* in die vierte Höhle und von da in die *Pia mater* am Kleinhirn und Pons gedrungen. Die Hirnarterien sehr beträchtlich degenerirt. Ausserdem in dem *Corpus striatum* und Thalamus beiderseits zellige Erweichung.

Die Lungen emphysematös und ödematös. Das Herz beiderseits sehr gross, mit fettiger und sehniger Entartung des Muskelfleisches und Atrophie der Klappen. Die Aorta fast aneurysmatisch erweitert, mit sehr verdickten und verkalkten Wandungen. Diese Veränderung erstreckte sich durch den ganzen Verlauf des Gefässes

und ging in alle grösseren Aeste, in der Art, dass die Iliaca sehr erweitert und gewunden, die Nierenarterien äusserst dickwandig, zum Theil fettig entartet, rechts erweitert, links verengert waren.

Leber und Milz klein, schlaff und blass. Der Uterus atrophisch, fast atretisch und mit kleinen Fibroiden besetzt. In der Harnblase eine geringe Menge von trübem, gelblich grauem und mit bräunlichen Flocken untermischtem Harn. Die Schleimhaut der Blase blass und ödematös, nur am Halse mit leicht varicösen Venen und mit theils erweiterten, theils cystoid entarteten Drüschen. An der Mündung des rechten Ureters Ecchymosen; die Oeffnung selbst verstopft durch eine grosse Menge schmutzig bräunlicher, eckiger Bröckel.

An der rechten Niere das Becken sehr erweitert und vollständig erfüllt mit einem sehr grossen, der Form des Nierenbeckens und zum Theil der Kelche entsprechenden Stein von 4,5 Centim. Breite und 1,5 Centim. Dicke. Die Hauptmasse desselben, welche das Nierenbecken erfüllte, war ihrerseits nierenförmig gebildet und zeigte an der Oberfläche zahlreiche kleine Gruben und Windungen, fast der Hirnoberfläche vergleichbar. Von dieser Hauptmasse erstreckten sich 3 grössere unregelmässige Fortsätze, von denen der eine den Umfang des letzten Gliedes vom kleinen Finger hatte, in gleichfalls sehr erweiterte Nierenkelche. Neben dem Steine fand sich eine reichliche Flüssigkeit, in der einzelne kleinere rundlich-eckige Steine und zahlreiche bräunliche und schwärzliche Bröckel schwammen, letztere ganz ähnlich den im Ureter erwähnten. Auch war an verschiedenen Stellen der Stein äusserlich mit einer weichen, bräunlichen, membranösen Masse beschlagen, die sich namentlich nach dem Trocknen leicht in Form metallisch glänzender Schalen abblätterte. Die Schleimhaut des Nierenbeckens sehr verdickt; die Nieren selbst atrophisch, ihre Papillen abgeflacht, die verdickte Capsel von der Rinde verhältnissmässig leicht trennbar, die Oberfläche der Niere mit hanfkorngrossen Granulis besetzt, zwischen denen ganz geschwundenes Parenchym liegt.

Auf der linken Seite ein ganz ähnlicher Zustand. Die Niere sehr klein, die Capsel ziemlich leicht trennbar, an der Oberfläche sehr zahlreiche, noch gröbere Granula, hie und da Cysten und einzelne schwärzliche und bräunliche Flecken. In dem ebenfalls erweiterten Nierenbecken ein etwas kleinerer Stein, 2 Centim. lang und 1½ Centim. breit, von mehr regelmässig ovaler, fast dattelförmiger Gestalt und ebenfalls mit zum Theil schaligen, zum Theil schmierigen, bräunlichen Beschlägen versehen. Der Ureter dieser Seite kaum verändert.

Als ich nun die gefundenen Steine etwas genauer beobachtete, schwankte ich, ob ich sie mehr für harnsaure oder phosphorsaure halten sollte. Ihre Oberfläche war, abgesehen von den gröberen Unebenheiten, ziemlich eben und homogen, so dass sie ein etwas durchscheinendes Aussehen hatte. Die Farbe war ein schmutziges Gelbbraun, und bei genauerer Betrachtung unterschied man schon an der Oberfläche deutlich feinere krystallinische, glänzende Punkte, umgeben und zum Theil bedeckt von weissen Niederschlägen. Die Steine waren verhältnissmässig sehr schwer und im Inneren sehr dicht und hart, während sich von der Oberfläche kleinere, fast glimmerartige Partikeln sehr leicht ablösen liessen. Der Bruch erschien blätterig und durch zahlreiche, in verschiedenen Richtungen sich durch-

setzende Krystallflächen glitzernd. Beim Sägen, welches ziemlich schwer vor sich ging, bildete sich ein weisses Pulver und der Durchschnitt erschien durch und durch gleichartig, nur dass sich die Krystallblätter wie baumartig um einen längeren Centralstock endigten. Auch der Durchschnitt hatte eine graugelbliche, sehr helle, durchscheinende Beschaffenheit.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich sowohl in dem bröckeligen Brei, als in der weicheren Rinde eine dichte Schichtung aus krystallinischen Blättern, die bei der Trennung sich meist als sehr spitzwinkelige rhombische Tafeln oder breitere, rhombische Säulen darstellten und in der Zusammenlagerung zunächst lebhaft an Cholesterinplatten erinnerten. Da sich diese Massen ziemlich leicht in kalter Salzsäure lösten, ohne dass Gasentwickelung eintrat, so glaubte ich anfangs ein Kalkphosphat vor mir zu haben. Als aber auch Alkalien dieselbe schnelle Lösung bewirkten, erhitzte ich einen Theil auf dem Platinblech und sah nun unter starker Schwärzung und Entwickelung eines äusserst scharfen, stechenden Geruches die Masse sich entzünden und unter Bildung einer blaugrünen Flamme nach und nach fast spurlos verschwinden. Auf Silber entstand bei dem Verbrennen ein starker schwarzer Fleck von Schwefelsilber. Ich behandelte darauf einen Theil mit kaustischem Ammoniak, in dem es sich vollständig löste und aus dem es bei dessen Verdampfung in den schönsten hexagonalen Tafeln herauskrystallisirte. Diese bildeten meist grössere Gruppen, namentlich prächtige Rosetten und dicke Blätter.

Aetiologisch leistet dieser Fall, da er bei Lebzeiten nicht genau beobachtet worden ist, leider sehr wenig, und wenn er auch wegen der Seltenheit der Cystin-Steine ein gewisses Interesse darbietet, so ist doch die Symptomatologie offenbar mehr durch die progressive Atrophie der Nieren und die dadurch bedingte Verminderung der Harnabscheidung bestimmt. Für die Diagnose dürfte es interessant sein, dass die Krystallform, in der die natürliche Ausscheidung erfolgt war, nicht die der hexagonalen, sondern die der rhombischen Tafeln war, eine Form, die bei der künstlichen Abscheidung fast nie gewonnen wird. In diesem Falle kamen hexagonale Tafeln nur ganz ausnahmsweise vor, während ich früher, wo ich einigemale Cystin-Krystalle in Nierencysten fand (Gesamm. Abhandl. S. 874.), allerdings gerade diese Krystallform zur Diagnose benutzen konnte.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Zehnten Bandes drittes Heft.

VIII.

Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte.

Von A. Kölliker.

(Schluss.)

II. Coniin.

Die sehr eigenthümlichen beim amerikanischen Pfeilgifte gefundenen Wirkungen machten in mir den Wunsch rege, noch weitere Gifte zu prüfen, um zu ermitteln, ob vielleicht auch bei anderen Stoffen ähnliche Erscheinungen sich finden. Meine Zeit gestattete mir jedoch nicht, diese langwierigen Versuche so weit auszuspinnen, wie die über das Pfeilgift, und bitte ich daher hiermit das Fragmentarische, das die folgenden Mittheilungen an sich tragen, zu entschuldigen.

Das Coniin ist von allen von mir geprüften Giften dasjenige, welches dem Pfeilgift am nächsten steht und verdienen daher wohl einige Versuche kurz mitgetheilt zu werden.

Versuch I.

Einem Frosche werden 6 Gtt. Coniin in den Mund gebracht, nachdem vorher ein *Nervus ischiadicus* durchschnitten war.

4 Min. Das Thier ist vorn theilweise gelähmt.

8 - Lähmung vollkommen an den Armen, Beine zum Theil noch beweglich.

11 - Noch eine leichte willkürliche Bewegung an dem linken Bein. Von nun an liegt das Thier schlaff und gelähmt da ohne Spur von Tetanus und Convulsionen. Die Lymphherzen sind still, das Blutherz pulsirt unverändert weiter. Reflexe treten bei kräftigen Hautreizen ein, jedoch schwer und schwach und bleiben endlich aus.

2 Stdn. 3 Min. Reflexe sind nicht mehr zu erzielen. Die nun blossgelegten Ischiadici, der abgeschnittene sowie der ganze, sind nicht mehr reizbar.

Versuch II.

Einem Frosche wird der *Nervus ischiadicus dexter* durchschnitten und demselben 10 gtt. Coniin, mit Wasser gemengt, unter die Rückenhaut gebracht.

2 Min. Arme krampfhaft angezogen, beugt die Wirbelsäule ein paar Mal rückwärts, was auf locale Einwirkung des Giftes auf die Muskeln geschrieben werden muss.

6 - Ist ziemlich gelähmt, doch sind noch Reflexe zu erzielen.

23 - Reflexe werden immer noch, doch schwer erhalten.

18 - Der linke Ischiadicus wirkt nur noch ganz schwach auf den Gastrocnemius. Keine Reflexe.

23 - Beide Ischiadici sind gelähmt, Muskeln sehr reizbar, Herz pulsirt lebhaft.

22 Stdn. Alle Muskeln sehr reizbar.

Versuch III.

Einem Frosche mit durchschnittenem rechten *Nervus ischiadicus* werden 4 gtt. Coniin mit Alkohol unter die Haut des Rückens gebracht.

4 Min. Ist wie gelähmt, doch wendet er sich nach langem Reizen mit der electrischen Pincette von selbst um.

6 - Mechanisches und electrisches Reizen bedingen keine Bewegung.

9 - Nach langem Reizen eine langsame Bewegung mit den Armen und dem linken Bein, wie willkürlich.

11 - } Ebenso stärker.
12 - }

17 - Streckt nach langem Reizen mit der electrischen Pincette das linke Bein. Diese schwer eintretenden Reflexe wiederholen sich nun eine Reihe von Malen, werden immer schwächer und bleiben nach

46 - aus.

47 - Beide *Nervi ischiadici* sind gelähmt, ebenso am rechten Unterschenkel der *Tibialis posticus* und *Peronaeus*.

1 Std. 3 Min. Herz macht 22 Schläge in der Minute. Armnerven gelähmt, Muskeln stark reizbar, Darm und Gehirn blutreich.

Versuch IV.

Einem Kaninchen, dem der *Nervus ischiadicus dexter* beim Austritte aus dem Becken durchschnitten worden war, werden 5 gtt. Coniin, mit 8 Ccm. Wasser gemengt, in eine Jugularvene gespritzt.

Einige (4—6) Secunden nach der Injection legt sich das Thier gelähmt hin,

bekommt dann einige Convulsionen mit Andeutungen von Tetanus und ist in ¾ Minuten todt. Der gleich blossgelegte rechte durchschnittene Ischiadicus, sowie der *Tibialis anticus* und *posticus*, sind gelähmt. Ebenso die Nerven der anderen Seite. Darm sehr hyperämisch, ebenso Leber und Milz blutreich. Lungen mit ziemlich vielen hyperämischen Stellen. Muskeln reizbar. Herz in der rechten Kammer und den Vorkammern mit Blut gefüllt, linke Kammer leer. Blut nicht geronnen. Peristaltik fast Null.

Da Coniin in Wasser nicht löslich ist, vielmehr in demselben wie Oel sich verhält, so entstand der Verdacht, es seien bei diesem Versuche die Vergiftungssymptome mit Erscheinungen einer Verstopfung der Lungengefässe vereint zum Vorschein gekommen und wurde daher zur Vergleichung einem Kaninchen Luft und feiner Sand in die Jugularvene injicirt. Nach ½ Minute traten Convulsionen ein, nach 1 Minute wurde die Pupille weit und schien das Thier todt zu sein, doch dauerte leichtes Zittern der Hinterbeine noch bis 3½ Minuten nach der Injection.

Der Ischiadicus wurde noch 16½ Minuten nach der Injection reizbar gefunden; nach 24½ Minuten war er todt. Das Herz war in allen Höhlen besonders rechts mit schwarzem Coagulum gefüllt. Leber sehr blutreich, mit vielen Luftbläschen im Blute, Lungen fleckig, hyperämisch.

Diesem zufolge ist auch beim Kaninchen die Lähmung der motorischen Nerven eine specifische Wirkung des Coniins, wogegen die Convulsionen wie beim Pfeilgift auf die Unterbrechung der Respiration durch die Lähmung der Athemnerven, vielleicht auch zum Theil auf Störung der Lungencirculation geschoben werden dürfen.

Versuch V.

Einem Frosche werden beide *Arcus aortae* unterbunden, ebenso die zwei Hautarterien der Occipitalgegend und dann 2 gtt. Coniin in eine Halswunde gebracht.

3 Min. Ist an den Armen fast gelähmt.
5 - Arme gelähmt.
7 - Beim Reizen an der Nase blinzeln die Augen.
14 - Noch leichte Reflexe an den Nackenmuskeln.
15 - Ebenso. Macht von selbst Bewegungen mit den Beinen. Hintere Lymphherzen pulsiren.
19 - An der vorderen vergifteten Körperhälfte keine Spur von Bewegungen mehr, dagegen treten auf electrische Reizung der vorderen Parthieen leicht Reflexe in den Beinen auf. Lymphherzen pulsiren.
22—23 Min. Einzelne Bewegungen in den Beinen von selbst.
24 Min. Gute Reflexe von Kopf und Armen auf die Beine.
27 - Ebenso. Lymphherzen pulsiren normal.
28 - Streckt beide Beine von selbst aus.
32 - Wieder Reflexe und selbstständige Bewegungen.
37 - Nerven der Arme blossgelegt, sind motorisch todt, geben dagegen Reflexe auf die Bauchmuskeln und die Beine. Herz pulsirt lebhaft.

39 Min. Ebenso.
47 - Macht noch von selbst Bewegungen der Beine. Reflexe in diesen sehr energisch.
1 Std. 39 Min. Noch Reflexe von den Armnerven auf die Beine.
1 - 47 - Da der Versuch abgebrochen werden musste, wurde noch das Rückenmark untersucht, welches am 1sten und 2ten Wirbel gereizt Nichts ergab, wohl aber am 3ten, 4ten und den folgenden Wirbeln Strecken der Beine hervorrief. Plexus und *Nervi ischiadici* gut, Muskeln sehr reizbar. Herz pulsirt noch.

Versuch VI.

Einem Frosche wird das rechte Bein bis auf den *Nervus ischiadicus* abgeschnitten und derselbe durch 5 Tropfen Coniin vom Munde aus vergiftet.

1½ Min. Ist schon bedeutend gelähmt.
11 - Macht zum letzten Male noch eine schwache willkürliche Bewegung.
12 - Reflexe treten noch ziemlich leicht und stark ein auf beide Beine.
17 - Reizung der Rückenmarksgegend wirkt besser auf das rechte als auf das linke Bein. Arme gelähmt.
19 - Reflexe treten bei Reizung der Arme stark auf im rechten Beine, dagegen nur schwach links.
35 - Ebenso.
42 - Rückenmarksgegend wirkt nicht mehr aufs linke Bein, wohl aber auf das rechte, in dem auch noch Reflexbewegungen sich erhalten lassen.
55 - *Plexus ischiadicus sinister* blossgelegt, wirkt nicht mehr, dagegen ist der *Plexus dexter* noch reizbar. Reflexe nicht mehr zu erzielen.
1 Std. *Plexus ischiadicus dexter* wirkt nur noch schwach, es ergibt sich jedoch bei Untersuchung des freiliegenden Stückes des *Ischiadicus dexter*, dass auch dieses nicht besser reizbar ist.

Aehnliche Versuche, wie die beschriebenen, habe ich nun noch mehrere gemacht und ergaben dieselben stets das gleiche Resultat. Demzufolge scheint Coniin wie Urari zu wirken und vor Allem die motorischen Nerven zu lähmen, während dasselbe Gehirn Mark und sensible Nerven weniger angreift. Herz und Muskeln werden vom Coniin ebenfalls nicht berührt und möchte ich glauben, dafs dasselbe auch zu den motorischen Nerven in derselben eigenthümlichen Weise sich verhält wie Urari, wenigstens sprechen die Versuche V und VI für eine viel gröfsere Widerstandsfähigkeit der Nervenstämme gegen das Gift. Im Ganzen sind daher die von mir erhaltenen Resultate übereinstimmend mit denen von Christison (*On the poisonous properties of Hemlock and its Alcaloid Conia.*, *Trans. of*

the Royal Society of Edinburgh. XIII. 1836. und *Toxicology*), nach denen Coniin vor Allem Paralyse erzeugt und durch Lähmung der Athemmuskeln tödtet, während dasselbe das Herz, die Sensibilität und das Bewufstsein überhaupt wenig alterirt, nur dafs nach dem, was ich gefunden, die Lähmung nicht vom Rückenmark abhängt, wie Christison annehmen zu dürfen glaubte und neulich auch Reuling und Salzer (Deutsche Klinik 1853. No. 40.) behaupten, und noch weniger vom Gehirn, wie Albers angibt (Deutsche Klinik 1853. No. 34.), indem das Mark, wie das Gehirn, bei Coniinvergiftungen an Fröschen ihre Functionen noch lange bewahren, sondern von den peripherischen motorischen Nerven. Eine local reizende, ich möchte sagen ätzende Wirkung habe ich, ebenso wie Christison und Andere, auch stets gefunden und zwar ist dieselbe der Art, dafs z. B. Muskeln gleich leistungsunfähig werden. — Sollte bei fortgesetzten Untersuchungen, zu denen ich sehr aufmuntern möchte, die von mir vermuthete Uebereinstimmung mit dem Urari oder Woorara als wirklich vorhanden sich herausstellen, so möchte von der therapeutischen Anwendung des Coniin eher abzurathen als dieselbe zu empfehlen sein (siehe das beim Urari Bemerkte), doch hat dieses Gift wenigstens das voraus, dafs es vom Magen aus wirkt und in bestimmten minimalen Dosen gegeben werden kann.

III. Strychnin.

Mit diesem schon so viel untersuchten Gifte habe ich nur nach einer gewissen Richtung experimentirt und hat sich hierbei Folgendes ergeben.

1. Das Strychnin (angewendet wurde *Strychninum aceticum* von 2pCt.) hat durch das Blut nicht den geringsten Einflufs auf die motorischen Nerven.

2. **Das Strychnin lähmt durch Ueberreizung beim Tetanus die Nerven der willkürlichen Muskeln der Art, dafs dieselben entweder nur noch schwach oder gar nicht wirksam sind.**

3. Dagegen werden die sensiblen Nerven von diesem Gifte nicht alterirt.

Ein einfaches Experiment belegt diese Sätze, nämlich eine Strychninvergiftung bei einem Frosche, dessen einer Ischiadicus durchschnitten ist. Werden bei einem solchen Thiere, nachdem Erschöpfung oder der Tod eingetreten ist, die Nerven untersucht, so zeigt sich in der Regel, dafs die Armnerven und der ganze Ischiadicus vollkommen reizlos sind, während der durchschnittene Ischiadicus seine ganze Reizbarkeit besitzt. Andere Male ist der ganze Ischiadicus noch schwach reizbar, so dafs derselbe leichte Zuckungen besonders am Tarsus und an den Zehen bedingt und dann ist auch die Wahrnehmung möglich, dafs die sensiblen Nerven noch wirksam sind, indem von den Armen aus, obschon deren motorische Nerven reizlos sind, noch Reflexe an dem einen Bein sich erzielen lassen. — Diesem zufolge ist die Angabe von A. Moreau (*Gaz. médicale de Paris.* 1856. p. 34.), dafs Strychnin wie Curare die motorischen Nerven lähme, vollkommen unbegründet und wird es überhaupt nöthig, zweierlei Lähmungszustände an den motorischen Nerven zu unterscheiden, einmal solche, welche durch directe Einwirkung eines Giftes auf die Nerven erhalten werden und zweitens andere, welche durch eine übermäfsige Leistung derselben entstehen, welche letzteren sich genau an jene Lähmungszustände anschliefsen, die durch übermäfsige electrische Erregung der Nerven zu erzielen sind (siehe Harlefs in Abhandlungen d. math. Kl. d. K. Bayr. Akademie 1848. V. II. p. 504 u. flgde.). — Uebrigens hat lange vor Moreau schon Pickford (Ueber die narkotischen Arzneimittel in Archiv für phys. Heilkunde. Bd. III. 1844. p. 366.) angegeben, dafs das Strychnin durch das Blut auf die Nerven wirke, indem er sich auf unrichtig gedeutete Experimente von W. Arnold (Versuche über die Wirkung der Krähenaugen auf das Nervensystem in Hygiea Bd. XIV. Heft 3.) und J. Müller stützt. Arnold unterband die Gefäfse und Nerven einer hinteren Extremität eines Frosches und vergiftete denselben durch *Nux vomica.* Nach dem Tode war der unversehrte Nerv nicht reizbar, wohl aber

der andere unterhalb der Unterbindungsstelle. Hätte Arnold nur die Gefäfse und nicht auch den Nerven unterbunden, so hätte er beide Nerven gelähmt gefunden durch die Ueberanstrengung derselben beim Tetanus, so konnte natürlich der unterbundene Nerv am Tetanus nicht participiren. Wenn Pickford hinzusetzt, dafs wenn nur der Nerv unterbunden werde, nicht aber die Gefäfse, dann eine Lähmung des Nerven unterhalb der Unterbindungsstelle eintrete, so kann ich dieser Angabe nicht den geringsten Werth beimessen, indem ich oft genug von dem Gegentheil mich überzeugte. — Der Versuch von J. Müller, der einem Frosche ein Bein bis auf den Nerven abschnitt und denselben nach dem Tetanus nicht gelähmt fand, scheint schon eher für Pickford's Ansicht zu sprechen, doch läfst derselbe die Deutung zu, es sei in diesem Falle, wie es oft geschieht, nur der Nerv der einen Seite ganz gelähmt und der der anderen noch etwas reizbar gewesen.

Dagegen bin ich nicht gemeint, die Experimente von Stannius (Müll. Arch. 1837. p. 235.), nach denen Nerven in Strychninlösung, wenn auch langsam, doch allmälig und schneller als in Wasser absterben, anzuzweifeln. Dieselben widersprechen jedoch meinen Versuchen nicht im geringsten, denn es ist sicherlich zweierlei, eine 2 pCt. Lösung von essigsaurem Strychnin, die übrigens stark genug ist um zu tödten, durch das Blut auf die Nerven wirken zu lassen und eine concentrirte Strychninsalzsolution auf den Nerven zu appliciren. Die im letzteren Falle eintretende Lähmung ist offenbar nicht durch Narcose, sondern durch grob physikalische Alteration (Schrumpfen) der Nervenröhren bedingt, wie ja auch andere concentrirte Solutionen schädlich wirken.

4. Während das Blutherz im Strychnintetanus wenig afficirt ist und höchstens etwas langsamer schlägt, findet man, dafs die hinteren Lymphherzen der Frösche bei jedem stärkeren Anfalle aussetzen, in den Intervallen dagegen lebhaft pulsiren.

Bei der Kleinheit dieser Herzen ist es schwer zu sagen, in welchen Zustand sie durch den Tetanus gerathen, doch

glaube ich mich überzeugt zu haben, dafs sie immer im contrahirten Zustande aussetzen, was auch mit den anderen Thatsachen stimmt, die über die Beziehungen des Rückenmarks zu diesen Organen ermittelt sind.

5. Der Strychnintetanus wird einmal hervorgerufen durch Reize, die die sensiblen Nerven treffen, und zweitens durch Erregungen des Rückenmarkes vom Gehirn aus.

Vergiftete Frösche verfallen in doppelter Weise in Tetanus, einmal durch Hautreize und zweitens von selbst. Der erste oder der Reflextetanus bleibt, wie auch ich mit anderen bestätigen kann, aus, wenn man einem Thiere die ganze Haut (die des Kopfes ausgenommen) abzieht, d. h. es wird bei keinerlei Reizungen der enthäuteten Körperoberfläche, also namentlich auch von den Muskeln aus, wie diefs schon W. Arnold (l. c.) und Pickford (Arch. f. phys. Heilkunde. II. p. 418 u. flgde.) angaben, nie ein Tetanus erhalten, mit einziger Ausnahme der Stellen, wo Nerven oberflächlich verlaufen, wie z. B. am Gastrocnemius. Der von selbst eintretende Tetanus bleibt aber defswegen nicht aus, schwindet vielmehr erst, wenn man das Gehirn entfernt. Auch electrische Reizung der Schnittfläche des Rückenmarkes macht in diesem Falle Tetanus. Hieraus darf wohl mit Valentin (Physiol. II. p. 510.) gegen H. Meyer (Zeitschr. f. rat. Med. V. 1846. p. 260.) geschlossen werden, dafs durch Strychnin nicht nur die reflectorische Thätigkeit des Rückenmarks erhöht wird, sondern überhaupt die Beziehungen zwischen der grauen Substanz desselben und den motorischen Nerven anders vor sich gehen als sonst, welcher letztere Umstand wohl auch die Ursache der so leicht eintretenden Reflexe ist.

6. Nach heftigem Strychnintetanus sind die Muskeln wenig reizbar und tritt die Todtenstarre früher ein als sonst.

Dieses Resultat gewinnt man einmal durch Vergleichung vergifteter und nicht vergifteter Thiere (vergl. Brücke in Müll. Arch. 1842. p. 185.), doch ist dasselbe in diesem Falle nicht

so entscheidend, weil sowohl der Grad der Reizbarkeit der Muskeln dieser Thiere als auch das Eintreten der Todtenstarre manchen Schwankungen unterliegt. Sicherer wird dasselbe, wenn man an einem Frosche, dessen einer Ischiadicus vor der Vergiftung durchschnitten wird, die beiden Unterschenkel vergleicht. In solchen Fällen habe ich die Reizbarkeit in den Muskeln des Schenkels, der an dem Tetanus nicht theilgenommen hatte, 20—30 Stunden länger beobachtet als in dem anderen, und auch gleich nach dem Schwinden des Tetanus, vorausgesetzt, dafs derselbe stark gewesen war, eine sehr deutliche Differenz in der Erregbarkeit der Muskulatur beider Unterschenkel gefunden. — Dieses schnellere Erlöschen der Reizbarkeit in stark angestrengten Muskeln ist für die Deutung der Todtenstarre nicht ohne Interesse und wird später noch besprochen werden.

Da nach Allem, was wir wissen, Strychnin bei höheren Geschöpfen ebenso wirkt, wie beim Frosch, so möchten die hier mitgetheilten Thatsachen auch für die Säugethiere und den Menschen Geltung haben, namentlich was die geringe Einwirkung desselben auf das Herz und die secundär durch Ueberreizung eintretende Lähmung betrifft, welche letztere jedoch selten beobachtet wird, weil hier der Tod meist während eines Anfalles eintritt. Gehirn und sensible Nerven scheinen auch beim Menschen nicht gestört zu werden, aufser in sofern diefs durch die Behinderung der Respiration durch die Anfälle geschieht und was die Todtenstarre anlangt, so geben mehrere Autoren vom Menschen an, dafs dieselbe sehr stark gewesen sei, wogegen genauere Angaben über die Zeit ihres Eintretens fehlen. Bei Säugethieren, denen man den einen Ischiadicus vor der Vergiftung durchschneidet, ist die Beobachtung leicht, dafs der Unterschenkel, der am Tetanus Antheil nahm, früher starr wird als der andere.

IV. Opium.

Das Opium wirkt bei Fröschen dem Strychnin sehr ähnlich, wie von Valentin schon angegeben wird, doch ist mit demselben viel weniger experimentirt worden und halte ich es daher nicht für überflüssig, einige der von mir angestellten Versuche hier mitzutheilen.

Versuch I.

Einem Frosche werden 20 gtt. einer concentrirten wässerigen Opiumsolution unter die Rückenhaut gebracht.

8 Min.	Hautreize bedingen leichten Tetanus.
11 -	Vollkommener Strychnintetanus, der bei den leisesten Hautreizen schon auftritt und an Intensität dem durch Strychnin hervorgerufenen nicht nachsteht.
1 Std. 2 -	Der Tetanus, der allmälig nachliess, ist nicht mehr zu erzielen und ist nun Lähmung eingetreten, doch sind noch eine Zeitlang leichte Reflexe zu erzielen.
2 - 18 -	Reizung des Rückenmarks erzeugt nur noch ganz schwache Zuckungen an den Zehen.
4 - 48 -	Der blossgelegte Ischiadicus ist durch den Strom von 7 Daniell'schen Elementen nicht mehr zu einer Leistung zu bringen. Die Muskeln sind dagegen mässig reizbar.

Versuch II.

Einem Frosche werden 6 gtt. der gleichen Opiumlösung in den Mund gebracht.

4½ Min.	Andeutung von Tetanus.
13 -	Tetanus schon kräftiger.
17 -	Vollständiger Strychninstarrkrampf, der nun eine Zeitlang dauert, dann nachlässt, bis nach
56½ -	Lähmung eintritt.
1 Std. 56 Min.	Es ergibt sich der *Nervus ischiadicus dexter* als vollständig gelähmt, doch gibt derselbe noch freilich sehr schwache Reflexe links an den Zehen und an beiden Armen, deren Nerven bei der directen Prüfung fast gelähmt gefunden werden. Das Herz pulsirt noch 30mal in der Minute, zieht sich aber nicht besonders stark zusammen, Muskeln ziemlich reizbar. Darm, Magen und Schlund ungemein ausgedehnt, hyperämisch, nicht mehr reizbar.
23 Stdn.	Ueberall Starre.

Versuch III.

Einem Frosche wird der *Nervus ischiadicus dexter* in der Mitte des Oberschenkels durchschnitten und derselbe durch 10 gtt. Opiumsolution in den Mund vergiftet.

1 Std. Das Thier, das nicht früher beobachtet werden konnte, wird mit ausgestreckten Extremitäten, so dass offenbar Tetanus vorausgegangen war, gelähmt gefunden.

3 - *Nervus ischiadicus* links fast vollkommen gelähmt, der abgeschnittene *Nervus ischiadicus* der rechten Seite von ungetrübter Reizbarkeit. Muskeln mit Ausnahme derer des rechten Unterschenkels zum Theil weniger reizbar, Herz pulsirt. Darm ist ausgedehnt, injicirt, nicht reizbar. Die Lymphräume am Rücken enthalten viel wässerige Feuchtigkeit. Leber ist blutreich.

6 - Alle Muskeln schwach reizbar, mit Ausnahme derer des rechten Unterschenkels und Fusses, deren Nerven auch noch reizbar sind. Die übrigen Nerven todt. Herz pulsirt noch langsam 15—18mal.

23 - Alle Muskeln starr, mit Ausnahme derer des rechten Unterschenkels, die noch reizbar sind.

Versuch IV.

Ein zweiter ebenso wie der vorige und gleichzeitig mit demselben operirter Frosch gab fast dasselbe Resultat. Verschieden war nur Folgendes:

3 Stdn. nach der Vergiftung war der linke Ischiadicus vollkommen gelähmt, während der rechte abgeschnittene seine volle Reizbarkeit besass.

6 - Oberschenkelmuskeln nicht mehr reizbar, fast starr, die anderen Muskeln schwach reizbar, mit Ausnahme derer des rechten Unterschenkels und Fusses, die vollkommen reizbar sind, was auch vom abgeschnittenen Ischiadicus gilt, Herz 15 Schläge in der Minute.

23 - Alle Muskeln starr, mit Ausnahme derer des rechten Unterschenkels und Fusses.

Versuch V.

Einem männlichen Frosche wird der *Plexus ischiadicus dexter* durchschnitten und derselbe durch 12 gtt. Opiumsolution in den Mund vergiftet.

20 Min. Vollständiger Strychnintetanus an 3 Extremitäten; während der Anfälle setzen die hinteren Lymphherzen im contrahirten Zustande aus, in den Intervallen pulsiren sie, aber nicht regelmässig.

45 - Tetanus ist noch stark. Von da an wird derselbe schwächer, ist aber noch 4 Stdn. 20 Min. nach der Vergiftung in leisen Andeutungen da.

18 - Rigor ist fast vollkommen am linken Ober- und Unterschenkel, deren Nerven reizbar sind. Am rechten Bein sind alle Muskeln gut und selbst

der *Plexus* und *Nervus ischiadicus* noch mässig stark reizbar. Armnerven sind nicht reizbar, Muskeln der Arme noch schwach reizbar. Das Herz pulsirt noch und ist mithin gleichzeitig mit noch vorhandener Circulation schon Starre da!

25 Stdn. Ueberall Starre, ausgenommen am rechten Bein.

42 - Rechter Unterschenkel und Fuss immer noch reizbar.

49 - Auch diese Theile starr.

Versuch VI.

Einem männlichen Frosche wird durch einen ins Schädeldach gemachten Einschnitt das Gehirn dicht hinter dem Cerebellum von der *Medulla oblongata* abgetrennt und demselben nach gestillter Blutung 10 gtt. Opiumsolution in den Rachen gegossen.

14 Min. Das Thier erbricht sich, bringt jedoch das Magencontentum nicht weiter als bis in den Mund.

22 - Tetanus beginnt, indem der Frosch mit stark angezogenen Beinen die Tarsi abzieht und die Zehen spreizt. Arme dabei angezogen. Beiläufig gesagt, haben die Männchen bei jeglichem Tetanus die Arme immer gebogen und die Finger oft verschränkt, die Weibchen dagegen gestreckt, meist nach hinten gerichtet und am Leibe anliegend.

26 - Strychnintetanus ganz ausgeprägt.

28 - Das Rückenmark wird dicht hinter der *Medulla oblongata* durchschnitten.

29 - Der Tetanus lässt etwa während einer Minute nach.

30 - Wird wieder vollständig und stark, namentlich beim Reizen der Zehen, weniger von den Armen aus. Electrisches Reizen der Schnittfläche des Markes erzeugt einen vollständigen tetanischen Anfall.

34 - Der Tetanus wird schwächer. Nun wird das Mark zwischen dem 5ten und 6ten Wirbel durchschnitten.

36 - Es entsteht kein Tetanus mehr. Reizung der unteren Schnittfläche des Markes bedingt Strecken der Beine.

39 - Reizung des Markes wirkt nur noch schwach auf die Beine.

43 - Das Herz pulsirt; der Darm ist ausgedehnt, nicht reizbar.

48 - *Plexus ischiadicus* auf beiden Seiten noch ziemlich reizbar. Armnerven ebenfalls etwas, Muskeln noch ziemlich gut reizbar.

1 Std. 18 Min. *Plexus ischiadicus*, der gut bedeckt war, schwächer reizbar.

2 - 33 - Ebenso, wirkt auf den Oberschenkel fast nicht mehr. Armnerven auch noch etwas erregbar. Muskeln schwächer reizbar.

18 - Alle Muskeln starr, mit Ausnahme derer des Unterschenkels und Fusses, die noch eine Spur von Reizbarkeit besitzen.

Versuch VII.

Einem männlichen Frosche, der durch die Begattung heruntergekommen war, werden 10 gtt. Opiumsolution in den Rachen gegossen.

3 Min. Andeutung von Tetanus, dann Ruhe.
17 - Wieder leichter Tetanus.
19 - Tetanus etwas stärker, doch lange nicht so gut, wie er sonst gesehen wird.
32 - Tetanus hat aufgehört.
46 - *Ischiadicus sinister* ist mässig reizbar.
1 Std. 30 Min. Ischiadicus wirkt noch schwach auf eine Zehe und den Tarsus. Muskeln schwach reizbar.
2 - 38 - *Nervi* und *Plexus ischiadici* nicht reizbar. Viele Muskeln am Ober- und Unterschenkel starr. Tarsus und Bauchmuskeln starr. Einige Armmuskeln ebenfalls starr. Herz pulsirt 13mal. In den Schwimmhäuten nichts Sicheres von Circulation. Darm und Magen stark ausgedehnt, nicht reizbar. Darm hyperämisch.
17 - 30 - Alle Muskeln starr, Herz ebenso.

Versuch VIII.

Einem kräftigen Frosche werden 8 gtt. Opiumsolution in den Mund gebracht.

14 Min. Tetanus beginnt und wird bald sehr stark.
17 - Vollständiger Strychnintetanus. Der Frosch will sich noch bewegen, bekommt aber jedesmal Tetanus.
20 - Die Hemisphären des Gehirns werden entfernt. Der Tetanus bleibt ganz vollkommen als Reflextetanus.
23 - Immer starker Tetanus.
24 - Der Rest des Hirns sammt dem verlängerten Mark wird abgeschnitten. Der Tetanus hört momentan auf.
29 - Wieder ziemlich starke Andeutungen von Tetanus, doch kommt es nicht zum vollständigen Strecken der Beine.
39 - Vollständige Lähmung.
2 Stdn. 4 Min. *Plexus ischiadici* wirken noch schwach auf die Tarsi und rechts auf einen Extensor. Oberschenkel zum Theil starr, einige Muskeln desselben noch schwach reizbar. Alle anderen Muskeln schwach reizbar. Herz stark ausgedehnt, pulsirt nicht, kommt jedoch an der Luft zu lebhaften Zusammenziehungen. Magen und Darm ziemlich ausgedehnt, nicht reizbar.
18 - Alle Muskeln starr. Herz ziemlich ausgedehnt, blutleer, nicht reizbar.

Versuch IX.

Ein starker Frosch erhält 5 gtt. Opiumsolution in den Mund.

13 Min. Der Frosch, der fast fortwährend herumgehüpft war, zeigt die ersten Andeutungen von Steifigkeit der Beine. Von nun an wird er allmälig ruhiger.
18 - Erste Andeutung von tetanischem Strecken der Beine.
30 - Fast vollständiger Tetanus, doch vermag der Frosch immer noch die ge-

wöhnliche sitzende Stellung anzunehmen und macht von selbst Hüpfversuche, die aber zum Tetanus führen.

43 Min. Immerwährend Tetanus, von selbst und als Reflex.

2 Stdn. 38 Min. Der Tetanus ist immer noch ganz exquisit. Der Frosch athmet noch, die Lymphherzen pulsiren. Das Bewusstsein und der Wille scheinen noch ungetrübt, auch treten die Anfälle von selbst ein.

2 - 40 - Die Wirbelsäule wird mitten durch den 3ten Wirbel sammt dem Mark entzweigeschnitten und das Thier ganz halbirt.

Beide Hälften zeigen exquisiten Tetanus, doch tritt derselbe in der hinteren nur als Reflextetanus auf, während vorn der Starrkrampf auch und zwar jede Minute 1 oder 2mal von selbst kommt. Auch von selbst eintretende respiratorische Bewegungen sind da.

Die Herzschläge zeigen, mehrere Minuten hintereinander beobachtet, folgende Zahlen: 17, 29, 27, 25, 20, 21, 18, 17, 16, 16, 16. Sehr bemerkenswerth ist, was mir beim Strychnintetanus noch nicht vorkam, dass bei jedem tetanischen Anfalle an dieser vorderen Körperhälfte das Herz auf kurze Zeit, aber ganz deutlich, in Diastole stille steht.

3 - — - An der hinteren Körperhälfte, die immer noch vollkommenen Reflextetanus darbot, wird nun wieder ein Stück Wirbelsäule und Mark und zwar zwischen dem 4ten und 5ten Wirbel durchschnitten. Hierauf wird der Reflextetanus im hinteren Stücke etwas schwächer, doch ist derselbe immer noch ganz gut, nur dass selbst an den Zehen etwas stärkere Reize nöthig sind, um denselben herbeizuführen. Die Lymphherzen pulsiren nicht mehr.

3 - 5 - Wirbelsäule und Mark werden nun mitten durch den 6ten Wirbel durchschnitten. Der Tetanus ist nicht mehr zu erzielen, so wenig als sonst Reflexe. Doch sind Mark und Beinnerven, wenn auch schwächer, immer noch reizbar. Herz 18 Schläge, Darm ausgedehnt, contractil. Das vordere Körperstück zeigt noch leichten Tetanus bei Reizen, kaum von selbst. Armnerven reizbar.

3 - 40 - Herz macht 15 Schläge in 1 Minute.

Aus diesen Versuchen ziehe ich nun folgende Schlüsse:

1. Opium bewirkt bei Fröschen einen Tetanus, der dem durch Strychnin erzeugten ganz ähnlich ist, namentlich auch einmal als Reflextetanus und zweitens als ein direct vom Gehirn angeregter erscheint.

2. Dieser Tetanus ist nicht an die Anwesenheit des Gehirns gebunden (Versuche VI u. VIII) und kann ich daher mit Valentin (Physiol. II. p. 512.) Stannius nicht Recht geben,

wenn er (Müller's Archiv 1837. p. 236.) angibt, dafs Opium aller Einwirkung auf die des Gehirns beraubten Frösche zu ermangeln scheine.

3. Der Opiumtetanus kann auch nach Entfernung der *Medulla oblongata* noch bestehen (Versuch VI, VIII u. IX), dagegen tritt derselbe nicht mehr ein, wenn das Mark unterhalb des 5ten Wirbels durchschnitten wird (Versuch VI, IX.), welches Resultat jedoch nichts Auffallendes hat, wenn man sich an die Versuche von Harlefs erinnert (Gelehrte Anzeigen 1853. p. 261.), nach denen die unterhalb des 5ten Wirbels gelegene Parthie des Rückenmarks bei Fröschen überhaupt des Vermögens entbehrt, Reflexe einzuleiten, und auch bei Strychninvergiftungen unwirksam sich zeigt.

4. Opium wirkt durch das Blut nicht auf die peripherischen Nerven (Versuch III, IV, V). Dieses Ergebnifs kann auffallen, da allgemein angenommen wird, dafs Opium local auf Nerven angebracht, dieselben tödte. Ich gebe jedoch zu bedenken, dafs nach Allem dieses Resultat nur bei stärkeren Concentrationen der Opiumlösung einzutreten scheint. Wenigstens fand Fontana (II. Supplément p. 359.), der eine übergrofse Zahl (150) Versuche mit localer Application des *Extractum Opii aquosum* angestellt hat, dafs dasselbe nicht anders wirkt, denn Wasser, ebenso Valentin (Phys. I. § 2242.) und werden daher die wenigen Versuche von v. Humboldt, J. Müller und Stannius, welche ein entgegengesetztes Verhalten darthun, in anderem Sinne zu deuten sein, um so mehr, da Stannius selbst das Opiumextract, je nachdem es frisch oder alt war, verschieden wirksam fand. Eine zu concentrirte Solution alterirt wahrscheinlich auch in diesem Falle die Nerven einfach physikalisch und macht sie so unwirksam.

5. Der durch Opium erzeugte Tetanus tilgt durch Ueberanstrengung die Reizbarkeit der motorischen Nerven, gerade wie Strychnin.

6. Die willkürlichen Muskeln, die am Opiumtetanus theilnehmen, verlieren ihre Reizbarkeit früh und werden bald starr.

Bemerkenswerth ist namentlich der in manchen Fällen so

rasch eintretende Rigor (in 2 Stdn. 4 Min. Versuch VIII, in 2 Stdn. 38 Min. Versuch VII, in 6 Stdn. Versuch IV) um so mehr, wenn man bedenkt, dafs das Herz in diesen Fällen zum Theil noch pulsirte und daher, wenn auch schwach, doch noch Circulation bestehen mufste.

7. Die glatten Muskeln verlieren durch Opium ihre Reizbarkeit ebenfalls rasch.

8. Das Herz wird vom Opium weniger afficirt und wurde zweimal nach 6 und einmal nach 18 Stunden noch schlagend gefunden. Immerhin wird dasselbe theilweise gelähmt, indem die Zahl der Herzschläge sehr abnimmt. Bei Einem Versuche (IX) wurde bei jedem Tetanus ein Stillestehen des Herzens in der Diastole wahrgenommen, was, wenn es sich bestätigt, eine Betheiligung der *Medulla oblongata* und eine von derselben ausgehende mächtige Erregung der Vagi beweist.

9. Die Lymphherzen werden vom Opiumtetanus insofern angegriffen, als sie während der Anfälle im zusammengezogenen Zustande stille stehen, doch schlagen sie in den freien Intervallen, wenn auch unregelmäfsig, und werden erst mit der Erschöpfung des Rückenmarkes ruhig.

10. Ueber die Beziehungen des Opium zum Gehirn der Frösche ergeben meine Versuche nicht viel. Die Thiere machten vor dem Eintreten des Tetanus meist noch willkürliche und zwar oft sehr lebhafte Bewegungen, die dann nach und nach schwächer wurden, manchmal aber auch ununterbrochen fortdauerten, bis der Tetanus kam. War der Tetanus einmal da, so war es schwer über allfällige Functionen des Hirns noch ein Urtheil zu fällen, doch machten einzelne Thiere nach eingetretenem Tetanus noch entschieden willkürliche Bewegungen, die dann immer mit einem Anfall endeten. Diesem zufolge läfst sich vielleicht sagen, dafs auch bei Fröschen das Opium das Gehirn anfänglich errege, doch wage ich beim Mangel einer gröfseren Zahl von Versuchen nicht, in dieser Beziehung mich mit Bestimmtheit zu äufsern.

11. Von einem Ergriffensein der sensiblen Nerven zeigte sich bei meinen Versuchen nichts, vielmehr waren die-

selben, so lange die tetanischen Anfälle dauerten, sehr erregbar. Später, wenn der Tetanus nachliefs und allmälig Lähmung sich einstellte, war natürlich kein Weg mehr offen, um über deren Functionen Aufschlufs zu erhalten.

Während die bisher besprochenen Gifte bei niederen und höheren Thieren im Wesentlichen gleich wirken, so scheint diefs auf den ersten Blick vom Opium nicht zu gelten. Bei Fröschen ist das Opium zweifelsohne ein mächtiges Excitans, das dem Strychnin sehr ähnlich wirkt und durch Ueberreizung die *Medulla oblongata*, das Rückenmark und die motorischen Nerven lähmt, während dasselbe bei Säugethieren und beim Menschen, wie wenigstens fast alle Neueren annehmen, vor Allem das Gehirn angreift und zwar in seiner Thätigkeit herabsetzt. Eine solche Verschiedenheit wäre, um wenig zu sagen, sehr auffallend und lohnt es sich daher schon der Mühe, die Angaben der Autoren über die Wirkung des Opium beim Menschen und bei Säugethieren näher ins Auge zu fassen. Schon Fontana, dessen Untersuchungen über das Opium unter den älteren wohl unstreitig die vollständigsten sind (l. c. II Supplément p. 342—371.), gibt an (p. 344 und 362.), dafs dieses Gift bei Meerschweinchen und Kaninchen manchmal Convulsionen und tetanusartige Zufälle hervorrufe, eine Behauptung, die in der That viele neuere Experimentatoren bestätigt gefunden haben. Ich begnüge mich in dieser Beziehung mit dem Hinweis auf eine der anerkannt besten Autoritäten in der Toxicologie. Nach Orfila's Schilderung (*Traité de Toxicologie.* IV. Edition. p. 232.) beginnt bei gröfseren Dosen die Wirkung des Opium bei allen Thieren mit Schwindel, Schwere des Kopfes und gehinderter Bewegung, dann folgen beschleunigter Puls und Convulsionen, die bald sehr stark werden und zu tetanischen Anfällen sich ausbilden. Diese Zustände dauern bis zum Tode, während zugleich der anfängliche Stupor persistirt, der jedoch nicht hindert, dafs die Thiere noch leise Reize percipiren, auch wohl durch Schütteln

in Starrkrampf gerathen, wie wenn sie *Nux vomica* genommen hätten. Kleinere Dosen bewirken nach Orfila mehr Stupor, doch zeigt sich auch in diesem Falle manchmal eine sehr bedeutende Excitation. Beim Menschen ist nach den Angaben des so genauen und zuverlässigen Christison (*Treatease on poisons*. IV. Edition. p. 703 u. flgde.) die Wirkung kleiner Dosen im Allgemeinen zuerst erregend sowohl aufs Herz, als auf das Gehirn und die Nerventhätigkeit überhaupt und verweist derselbe in dieser Beziehung mit Recht auf die Zustände der habituellen Opiumesser im Orient, bei denen durch diese Substanz die Phantasie erhöht, die Leidenschaften erregt und die Muskelkraft vermehrt wird; erst in zweiter Linie folgt dann Depression. Bei gröfseren Dosen dagegen zeigt sich in der Regel Schwere der Glieder und Stupor ohne vorherige Aufregung. Convulsionen und tetanische Zufälle sind beim Menschen nach Christison nicht so gewöhnlich wie bei Thieren, doch kommen auch sie selbst im ausgebildetesten Grade vor. Dieselben gibt auch Falck (Handb. d. spec. Path. redig. v. Virchow. II. p. 292.) zu, sowie einige neuere Bearbeiter der Arzneimittellehre und möchte demzufolge die jetzt von Vielen vertretene Ansicht, dafs Opium ein Sedativum sei, in dieser allgemeinen Weise ausgesprochen vollkommen unrichtig sein. Auf jeden Fall darf so viel ausgesagt werden, dafs dasselbe bei Säugethieren in einer ähnlichen Weise wirkt, wie bei Fröschen, d. h. nicht blos das Gehirn angreift, sondern auch auf das Rückenmark und zwar stark excitirend einwirkt, ein Resultat, das mir namentlich defswegen erwünscht ist, weil die Frösche, wie in den einleitenden Bemerkungen dargethan wurde, so vortreffliche Untersuchungsobjecte sind, wenn es sich darum handelt, die genaue Wirkung der Gifte zu ermitteln. Dafs bei den Fröschen die Gehirnsymptome weniger hervortreten, kann nicht befremden, wenn man die geringe Ausbildung dieses Theiles des Nervensystemes sich ins Gedächtnifs ruft, und bin ich weit entfernt, eine vollständige Uebereinstimmung der Symptome zu behaupten. Auch beim Menschen stehe ich übrigens nicht an, das Opium als ein primitiv exci-

rendes Mittel für das ganze centrale Nervensystem anzusehen und möchte ich daher die namentlich bei gröfseren Gaben beobachteten Fälle von gleich von Anfang an eintretendem Stupor durch eine secundäre Ueberreizung erklären, ohne mir jedoch zu verhehlen, dafs in dieser Beziehung im Einzelnen noch manches aufzuhellen ist.

V. Nicotin.

Trotz der in neuester Zeit in bedeutender Zahl angestellten Versuche mit Nicotin (Siehe v. Praag in Virchow's Archiv. VIII. p. 56.) ist die Wirkungsweise dieses Giftes auf Nervensystem und Muskeln noch nicht hinreichend ermittelt und theile ich daher als weiteren Beitrag die folgenden Experimente mit.

Versuch I.

Einem Frosche werden 3 Tropfen Nicotin in den Mund gebracht.

1 Min. Die Arme werden krampfhaft angezogen.

3 - Das Thier ist in einem Zustande grosser Depression und rührt sich kaum.

5 - Noch Spuren willkürlicher Bewegungen mit den Beinen. Arme gelähmt.

8 - Von den Armen aus sind Reflexe auf die Beine zu erhalten.

9 - Tetanus an den Beinen, der von selbst und auf Reize, jedoch bei Weitem nicht so leicht wie nach Strychnin und Opium, eintritt, einige Zeit dauert und dann allmälig schwindet. Nach

53 - sind nur noch leichte Zuckungen an den Zehen zu beobachten und Spuren von Reflexen.

1 Std. 11 Min. Vollkommene Lähmung. Arm- und Beinnerven gelähmt. Muskeln vollkommen reizbar. Herz pulsirt lebhaft. Darm stark injicirt. Mund und Rachen ungemein entzündet.

Versuch II.

Einem Frosche wird der rechte Ischiadicus durchschnitten und derselbe durch 2 gtt. Nicotin von einer Rückenwunde aus vergiftet.

2 Min. Vorderbeine fast gelähmt.

4 - Linkes Hinterbein ebenso. Das Thier liegt platt und ruhig da.

6 - Noch leichte Bewegungen der Beine von selbst.

6½ - Am linken Bein Convulsionen und Tetanus mit gestrecktem Bein und gespreizten Zehen mit einander abwechselnd.

16 - Hautreize bedingen Tetanus.

19 - Lymphherzen pulsiren nicht.

34 Min. Immer noch leichte Reflexe, kein Tetanus mehr.
40 - Durchschnittener *Nervus ischiadicus* schwach reizbar, der andere Nerv gelähmt. Muskeln sehr reizbar.
53 - Beide Armnerven gelähmt. Herz pulsirt lebhaft.
5 Stdn. Herz pulsirt noch. Muskeln vollkommen reizbar.

Versuch III.

Einem Froschmännchen mit durchgeschnittenem rechtem Ischiadicus werden 6 gtt. Nicotin unter die Haut des Rückens gebracht.

1½ Min. Die Arme werden tetanisch angezogen. Die Nickhaut tritt vor. Athembewegungen bleiben aus. Der Frosch versucht noch einmal zu hüpfen und bleibt von da an ruhig in der ihm gegebenen sitzenden Stellung.
5—11 Min. Hebt den Kopf ein paar Male und streckt das eine Bein etwas.
18 Min. Reflexe Null. Arme noch in Tetanus, Beine schlaff.
22 - Beide *Nervi ischiadici*, auch der durchschnittene, gelähmt. Armnerven auch todt.
6 Stdn. Herz pulsirt noch. Muskeln vollkommen reizbar.

Versuch IV.

Ein männlicher Frosch mit durchschnittenem rechtem Ischiadicus wird von einer Bauchwunde aus mit Nicotin vergiftet.

1 Min. Convulsivisches Zucken am linken Beine. Arme tetanisch angezogen.
4—6 Min. Opisthotonus, der sich mehrmals wiederholt. Keine willkürlichen Bewegungen.
8—11 Min. Tetanus an dem einen Beine.
12—15 - Reflexe treten fast gar nicht mehr ein, Tetanus geschwunden.
27 Min. Nerv des linken Beines gelähmt, gibt, electrisch gereizt, zweimal Reflexe auf den rechten Oberschenkel. Durchschnittener Nerv gut reizbar. Muskeln des linken Beines, das Tetanus hatte, viel weniger reizbar als die der anderen.
40 - Armnerven nicht reizbar, geben jedoch Reflexe am rechten Oberschenkel.
50 - Herz pulsirt noch lebhaft. Durchschnittener Nerv noch reizbar.

Versuch V.

Ein Froschweibchen mit durchschnittenem *Ischiadicus dexter* erhält 3 gtt. Nicotin in den Mund.

1 Min. Arme werden tetanisch rückwärts gestreckt. Theilweises Strecken der Beine.
3—10 Min. Convulsionen einzelner Muskeln und immer vollständiger sich einstellender Tetanus des nicht gelähmten Beines. Emprosthotonus.
18 Min. Tetanus lässt nach.
25 - Reflexe Null.
30 - Ganzer und durchschnittener *Nervus ischiadicus* gelähmt. Herz pulsirt lebhaft. Muskeln sehr reizbar.

Versuch VI.

Ein Froschweibchen mit durchschnittenem Ischiadicus erhält 3 gtt. Nicotin in den Mund.

½ Min.	Arme gelähmt.
2—4 Min.	Bewegt das eine Bein noch willkürlich.
5 Min.	Tetanus.
9 -	Tetanus lässt nach.
11 -	Reflexe treten am linken Bein noch spurweise ein bei Reizungen an den Armen.
19 -	Noch eine leichte Zuckung am linken Bein.
29 -	Beide Ischiadici gelähmt.
22 Stdn.	Bei Eröffnung des bisher unberührten Thorax wird das Herz noch pulsirend gefunden. Muskeln reizbar.
28 -	Herzkammer ausgedehnt, bei Reizen noch örtlich sich zusammenziehend. Vorhöfe machen noch leichte Pulsationen bei electrischer Reizung. Rigor an den Oberschenkeln.

Aehnliche Versuche wurden noch zwei gemacht und ergaben sich bei beiden die durchschnittenen *Nervi ischiadici* ebenso wie die der anderen Seite gelähmt, so dafs ich für den Frosch mit Bestimmtheit aussagen kann, dafs das Nicotin durch das Blut die motorischen Nerven lähmt. Im Uebrigen scheint dasselbe dem Coniin und Woorara oder Urari sehr ähnlich sich zu verhalten, insofern wenigstens als es die sensiblen Nerven, das Herz und die Muskeln wenig afficirt, doch unterscheidet es sich von denselben einmal durch den Tetanus, den es hervorbringt, der (siehe die Versuche mit Strychnin und Opium) an der Nervenlähmung ebenfalls sich mitzubetheiligen scheint und auch eine Verminderung der Muskelreizbarkeit hervorzurufen im Stande ist, und zweitens dadurch, dafs es rasch die willkürlichen Bewegungen vernichtet, und zwar lange vor der Nervenlähmung, was eine directe Einwirkung auf das Gehirn darthut. Coniin und Nicotin unterscheiden sich übrigens beide dadurch vom Pfeilgifte, dafs sie, wenigstens beim Frosche, heftige locale Entzündung veranlassen.

Bei Säugethieren wirkt das Nicotin etwas anders als bei Fröschen, wie folgende 2 Versuche lehren.

Versuch VII.

Einem Kaninchen, dem der rechte *Nervus ischiadicus* am Austritte aus dem Becken durchschnitten worden war, werden 2 Tropfen Nicotin in den Mund gegeben. Nach ¾ Minute beginnen heftige Convulsionen, welche abwechselnd mit Tetanus 4 Minuten lang dauern, worauf nach Ablauf der 5ten Minute der Tod erfolgt.

4 Min. nach dem Tode ist der *Ischiadicus sinister* wenig reizbar. Durchschnittener *Ischiadicus dexter* gut reizbar.
8 - Nerven der Vorderbeine schwach reizbar.
13 - Phrenicus nicht reizbar.
14 - *Ischiadicus sinister* nicht mehr reizbar, wohl aber der Nerv der rechten Seite.
18 - Beim Eröffnen des Thorax war das Herz still, in allen Abtheilungen gefüllt. An der Luft kommen die Vorkammern lebhaft zum Pulsiren, auch die Kammern contrahiren sich einige Male.
19 - *Ischiadicus dexter* todt.
46 - Vorkammern pulsiren noch lebhaft, ziehen sich jedoch nicht vollständig zusammen. Kammern contrahiren sich ebenfalls.
1 Std. 20 Min. Vorkammern pulsiren immer noch. Die Kammern sind auch noch reizbar. Muskeln noch etwas reizbar. Die Pupillen, die während des Tetanus eng waren, sind auch im Tode so. Uterus und Darm zeigen 28 Minuten nach dem Tode noch lebhafte Peristaltik. Nieren, Leber sehr blutreich. Lungen etwas hyperämisch.

Versuch VIII.

Einem Kaninchen mit hoch oben durchschnittenem *Nervus ischiadicus dexter* werden 3 gtt. Nicotin, mit 5 Ccm. Wasser gemengt, in die *Vena jugularis* eingespritzt. Die Wirkung erfolgt in höchstens 4 Secunden, heftige Convulsionen, dann Tetanus mit Opisthotonus, während dessen die Pupille eng ist, Tod in 30 Secunden.

2 Min. nach dem Tode durchschnittener *Ischiadicus dexter* stark reizbar.
6 - Der *Ischiadicus sinister* schwächer reizbar.
10 - *Ischiadicus dexter* gut reizbar, *sinister* sehr wenig.
17 - *Plexus brachialis* äusserst schwach, *Ischiadicus dexter* gut reizbar.
21 - *Ischiadicus dexter* noch reizbar. *Plexus brachialis* todt.
24 - Herz ruhig, alle Abtheilungen stark gefüllt. An der Luft kommt das rechte Herzohr zum Pulsiren. Leber blutreich, Lungen mit einzelnen hyperämischen Stellen. Blut gerinnt.

Diesem zufolge könnte es scheinen, als ob Nicotin bei Säugethieren vom Blute aus die motorischen Nerven nicht lähmte, ich glaube jedoch, dafs dieser Schlufs nicht mit Noth-

wendigkeit aus meinen Versuchen hervorgeht. Es ist nämlich gedenkbar, dafs die Wirkung auf die Nerven nur darum nicht hervortritt, weil der Tod so schnell erfolgt. In der That sieht man auch beim Urari, dafs dasselbe bei rasch eintretendem Tode die Nerven der Säugethiere nicht in allen Fällen lähmt. — Die geringe Reizbarkeit der nicht durchschnittenen Nerven deute ich als Folge der Ueberreizung derselben durch den Tetanus.

Die gefundenen Resultate sind mithin für den Frosch folgende:

1. Das Nicotin lähmt rasch das Gehirn und vernichtet die willkürlichen Bewegungen.

2. Dasselbe erregt die *Medulla oblongata* und das Mark und erzeugt Tetanus, der aber nur kurze Zeit anhält, von keiner gröfseren Geneigtheit zu Reflexen begleitet ist, und schliefslich zur Erschöpfung führt.

3. Die motorischen Nerven werden durch Nicotin vom Blute aus gelähmt. Ist der Tetanus heftiger, so hat auch dieser an der Lähmung Theil.

4. Die sensiblen Nerven scheinen von dem Gifte nicht afficirt zu werden.

5. Das Herz pulsirt nach Nicotinvergiftung noch lange fort.

6. Die Muskelreizbarkeit wird vom Nicotin nicht alterirt.

7. Local wirkt Nicotin als ein heftiges Irritans.

VI. Veratrin.

Dieses Gift ist seit Schabel's vortrefflicher Dissertation*) zwar von vielen Autoren untersucht worden (s. v. Praag in Virchow's Archiv VII. 2.), doch läfst sich nicht behaupten, dafs seine physiologischen Wirkungen vollkommen aufgeklärt sind. Meinen Erfahrungen zufolge ist dasselbe von hohem Interesse,

*) Andreas Schabel, *Diss. de effect. veneni radicum Veratri albi et Hellebori nigri, praeside F. A. Emmert. Tubingae* 1817.

indem es eine sehr specifische Action auf die Muskeln besitzt, wie das Folgende lehren wird.

Versuch I.

Einem Frosche werden 2 gtt. einer 10 pCt. Lösung von Veratrin in Alkohol in den Mund gebracht.

4 Min. Bekommt Tetanus, wenn er hüpfen will, ebenso wenn man ihn reizt, doch tritt der Starrkrampf nicht so leicht ein, wie beim Strychnin. Pupillen eng.

13 - Der Tetanus ist schwächer geworden, tritt noch von selbst und als Reflex auf. Hintere Lymphherzen pulsiren.

35 - Reflexe treten kaum mehr ein. Bei Reizung der Rückenmarksgegend durch die electrische Pincette zucken einige Beinmuskeln schwach.

45 - Ist vollkommen gelähmt. Die blossgelegten Ischiadici sind gar nicht, die Armnerven nur spurweise reizbar. Alle Muskeln contrahiren sich bei electrischem Reize langsam und schwach. Herz pulsirt noch.

4 Stdn. 6 Min. Alle Muskeln starr, Herz ruhig, ebenfalls theilweise starr.

Es lag nun sicherlich nahe, diesen Versuch so zu deuten, wie die Strychnin- und Opiumvergiftungen und die Lähmung der Nerven, sowie die schnell eintretende Starre auf Rechnung einer Ueberreizung der Nerven und Muskeln durch den Tetanus zu setzen. Ich unternahm daher den folgenden Versuch, der jedoch zu meiner Ueberraschung ergab, dass diese Deutung nicht die richtige war.

Versuch II.

Einem Frosche wird der rechte *Nervus ischiadicus* durchschnitten und 2 Ccm. der Veratrinlösung unter die Haut des Rückens gebracht.

1¼ Min. Arme schon steif.

3½ - Tetanus.

6 - Der Tetanus tritt vorzüglich von selbst ein, weniger leicht als Reflex, wenigstens lange nicht so leicht wie bei Strychninvergiftungen.

7 - Reflexe und Tetanus schwach.

11 - Nur noch Spur von Reflexen.

13 - *Ischiadicus sinister* hat noch eine Spur von Reizbarkeit, dagegen ist der abgeschnittene *Ischiadicus dexter* ganz gelähmt. Muskeln überall, auch an dem Bein, dessen Nerv abgeschnitten war, schwach reizbar. Herz pulsirt schwach. Armnerven gelähmt.

46 - Herz pulsirt äusserst schwach. Muskeln noch schwächer reizbar.

5 Stdn. Allgemeine Starre.

Diesem zufolge war klar, dass die Nerven- und Muskellähmung nicht Folge des Tetanus, sondern einer directen Einwirkung des Veratrins durch das Blut auf diese Theile war und dienten nun die weiteren Versuche dazu, das Nähere hierüber auszumitteln.

Versuch III.

Einem Frosche wird der Anfang der Bauchaorta unterbunden und demselben 4 Ccm. Veratrinlösung unter die Haut des Rückens injicirt, welche natürlich nur von den vorderen Theilen resorbirt werden kann.

5 Min. Anfall von Tetanus, Pupillen eng. Nachher wieder willkürliche Bewegungen ohne Tetanus.

6 - Wieder starker tetanischer Anfall mit Opisthotonus, dann wieder willkürliche Bewegungen, d. h. ein eigenthümliches Winden und Sichdrehen mit tetanischem Strecken gepaart.

12 - Reflextetanus beim Reizen vorn.

14 - Ebenso, auch beim Reizen der Beine. Noch 3 gtt. Veratrin in den Mund.

17 - Tetanus hört auf. Reflexe sind noch da. Muskeln an den Beinen sehr reizbar, an der vorderen Körperhälfte weniger.

19 - Noch zwei Reflexe vom Kopfe auf die Beine.

20 - Ebenso ein schwacher von den Beinen auf die Arme. Muskeln der vorderen Körperhälfte gerathen beim Reizen in kurzen Starrkrampf, was hinten nicht beobachtet wird.

25 - Reflexe werden nicht mehr erhalten, auch an den Beinen nicht. Pupillen ziemlich eng, werden bei electrischem Reizen deutlich weiter. Augenmuskeln contrahiren sich nicht mehr beim Reizen durch Electricität.

35 - Die blossgelegten *Plexus* und *Nervi ischiadici* sind sehr gut reizbar, bedingen die gewöhnliche kurz dauernde Contraction.

40 - Armnerven sind nur schwach reizbar, bedingen eine länger andauernde Contraction ihrer Muskeln.

55 - Reflexe lassen sich noch durch den hinteren Abschnitt des Markes, von einem *Plexus ischiadicus* aus aufs andere Bein und ebenso von den Nerven der Bauchwand auf die Beine erzielen. Das Mark, direct gereizt, wirkt auch noch auf die Beine und zwar in seinem hinteren Abschnitte mehr als in dem vorderen. Herz pulsirt noch.

3 Stdn. 45 Min. Arme und Oberschenkel starr.

9 - Unterschenkel noch reizbar.

Da bei diesem Versuch durch Collateralkreislauf wahrscheinlich Veratrin auch zu den Beinen gelangt war und derselbe daher nicht ganz beweisend ist, so wurden folgende weitere Experimente angestellt.

Versuch IV.

Einem Frosche wird rechts die *Arteria* und *Vena cruralis* unterbunden und 5 gtt. Veratrinlösung in den Mund gebracht.

1 Min. Tetanus beginnt.

4 - Immerfort tetanische Anfälle, von selbst und bei electrischem und mechanischem Reizen, doch sind dieselben nicht besonders stark.

8 - Die Muskeln sind, mit Ausnahme des rechten Unterschenkels, schon deutlich weniger reizbar.

11 Min. Reflexe treten noch leicht ein, aber der Tetanus fehlt und zeigt sich blos leichtes Zucken der Muskeln mit Ausnahme des rechten Beines, das sich kräftiger contrahirt, während das andere fast nur an den Zehen sich bewegt. Armmuskeln sehr gelähmt.

15 - Von den Fingern aus entstehen leichter Reflexe auf die Beine als von einem Bein aufs andere. Herz pulsirt schwach.

23 - Reflexe an den Beinen werden schwächer, linke Unterschenkelmuskeln sehr schwach reizbar, Muskeln der rechten Seite vollkommen gut reizbar.

35 - *Plexus ischiadicus dexter* wirkt gut auf Unterschenkel und Fuss, etwas auch auf den Oberschenkel. *Plexus sinister* wirkt nur ganz schwach auf die Zehen. Herz 9—10mal in der Minute schwach, immer zwei Pulsationen der Vorkammern auf eine der Kammern.

38 - Reflexe bleiben aus. Muskeln des linken Beines immer noch etwas reizbar, rechts Reizbarkeit derselben viel besser.

2 Std. 38 Min. Noch keine Starre.

8 - 30 - Starre an den Armen, am ganzen linken Bein und rechten Oberschenkel. Der rechte Unterschenkel und Fuss, die kein Veratrin erhielten, sind noch reizbar.

Versuch V.

Einem Frosche wird nach Unterbindung der Gefässe das rechte Bein an der Mitte des Oberschenkels bis auf den *Nervus ischiadicus* abgeschnitten. 4 gtt. Veratrinsolution in den Mund.

5 Min. Tetanus.

10—13 Min. Immerwährender Tetanus nebst convulsivischem Zucken, von selbst und als Reflex, Arme gelähmt.

15 Min. Das linke Bein zuckt nur noch an den Zehen, das rechte abgeschnittene überall. Muskeln, mit Ausnahme des rechten Unterschenkels, schwach reizbar.

22 - Reflexe sind noch da, doch zucken am linken Bein nur noch 2 Zehen schwach.

40 - Ebenso.

1 Std. 15 Min. Ebenso.

1 - 27 - Reflexe bleiben aus. Der rechte Plexus und Ischiadicus und die Muskeln des Unterschenkels gut reizbar. Linker *Plexus ischiadicus* wirkt nur noch spurweise auf die Zehen, sonst nirgends. Armnerven wirken nicht auf ihre Muskeln, geben jedoch noch einen schwachen Reflex aufs rechte Bein.

1 - 35 - Rückenmark noch reizbar. Herz pulsirt sehr langsam und schwach. Alle Muskeln, mit Ausnahme derer des rechten Unterschenkels, sehr schwach reizbar.

4 - 35 - Linkes Bein fast starr; rechter *Nervus ischiadicus* und seine Muskeln reizbar.

18 Stdn. 35 Min. Alle Muskeln starr, mit Ausnahme derer des rechten Unterschenkels, Herz starr.

24 - Rechter Unterschenkel auch starr.

Aus den letzten Versuchen folgt mit Evidenz, dafs Veratrin durch das Blut auf die Muskeln, aber nicht auf die Nervenstämme wirkt. Die Muskeln verlieren ihre Reizbarkeit und werden bald starr, daher auch die Nervenstämme, obschon sie nicht alterirt sind, nicht mehr auf dieselben wirken. Welche Theile in den Muskeln, ob die Nerven oder die Muskelfasern selbst afficirt sind, ist dagegen aus den Versuchen nicht zu entnehmen. Die folgenden Experimente erläutern theils die Einwirkung des Veratrins auf das centrale Nervensystem, theils die auf die Muskeln weiter.

Versuch VI.

Ein Frosch wird dicht über dem kleinen Gehirn decapitirt und demselben nur die *Medulla oblongata* mit einer Lösung von 7 Tropfen der 10 pCt. alkoholischen Veratrinsolution in 4 Ccm. Wasser betupft.

1 Min. Andeutung von Tetanus.

2 - Nach und nach bildet sich bei wiederholten Reizungen der Haut ein vollständiger Tetanus aus, untermengt mit Convulsionen.

13 - Der Tetanus hat aufgehört, Reflexe Null. Rückenmark sehr reizbar, wirkt kräftig auf die Beine. Muskeln ebenfalls sehr reizbar.

Zum Vergleich wird einem anderen Frosche Alkohol von 30° Beck. auf die *Medulla oblongata* gebracht. Es tritt kein Tetanus ein und in 12 Minuten ist jede Spur von Reflexen erloschen.

Versuch VII.

Einem Frosche wird nach Wegnahme des Kopfes der Anfang der *Medulla oblongata* mit der 10 pCt. alkoholischen Veratrinsolution befeuchtet. Nach 10 Minuten tritt Reflextetanus auf, der 12 Minuten lang dauert. Nach 2 Stunden sind Muskeln und Nerven gut reizbar, ebenso nach 18 Stunden.

Versuch VIII.

Einem Frosche, bei dem der rechte Ischiadicus getrennt ist, werden 6 gtt. Veratrinlösung in den Mund gebracht.

2 Min. Tetanus beginnt.

5—7 Min. Der Starrkrampf ist ganz ausgeprägt.

11 Min. Das Rückenmark wird am 1sten Wirbel durchgeschnitten, hierbei tetanisches Strecken des einen Beines. Der Tetanus ist immer noch zu erzielen.

17 Min. Reflextetanus am linken Beine wird schwächer.
22 - Reflexe schwach am linken Bein. Tetanus geschwunden.
32 - Reflexe fast nur noch an den Zehen. Muskeln schwach reizbar.
47 - Reflexe Null. Ischiadici beider Seiten nicht mehr reizbar. Muskeln sehr schwach reizbar. Herz pulsirt sehr schwach und langsam. Kammer ist stark contrahirt.
18 Stdn. Arme und Oberschenkel beider Seiten starr. Unterschenkel noch äusserst schwach reizbar.

Hieraus folgt, dafs der Veratrintetanus wie der durch Strychnin auch von der *Medulla oblongata* und dem Marke erzielt werden kann und dafs auch locale Application des Giftes denselben hervorruft. — Um nun über die Art und Weise der Muskellähmung wo möglich etwas Genaueres zu erfahren, beschlofs ich, Frösche durch Urari zu vergiften und nachher durch Veratrin. Da, wie oben gezeigt wurde, das Pfeilgift vor Allem die Nervenenden innerhalb der Muskeln afficirt, so dachte ich mir, es müsse, wenn das Veratrin auf die Muskelfaser selbst wirke, an einem so vergifteten Frosche, dessen Muskeln bekanntlich lange reizbar bleiben und dessen Circulation fortdauert, secundär auch eine Muskellähmung sich erhalten lassen. Blieben dagegen die Muskeln reizbar, so war wahrscheinlich, dafs das Veratrin wie Pfeilgift ebenfalls auf die Nerven der Muskeln wirke, seine Wirkung jedoch nicht geäufsert habe, weil dieselben schon durch das Pfeilgift gelähmt waren.

Versuch IX.

Einem weiblichen Frosche, der die Eier noch nicht gelegt hatte, wurden am 16. April 3 Centigramm Urari in eine Halswunde gebracht.
10 Min. Lähmung ziemlich vollständig.
21 - *Ischiadicus dexter* ist nicht mehr reizbar.
23 - Es werden 9 gtt. Veratrinlösung in den Mund gebracht. Es bleibt natürlich jeder Tetanus aus.
1 Std. 26 Min. Muskeln alle gut reizbar, verfallen aber bei jeder Reizung in kurzen Starrkrampf. Herz pulsirt noch.
2 - 26 - Muskeln zum Theil noch gut, zum Theil wie an den Oberschenkeln schwächer reizbar. Herzkammer pulsirt kaum mehr, ist zusammengezogen. Vorhöfe pulsiren schwächer.
4 - 26 - Herzkammer ist starr. Vorhöfe ruhig. Muskeln alle schwä-

cher reizbar, zum Theil wie am Bauche starr. Darm sehr hyperämisch, fast weinroth.

6 Stdn. 26 Min. Vorhöfe pulsiren noch etwas. Muskeln der Arme fast alle starrr, die der Beine schwach reizbar.

8 - — - Muskeln der Beine äusserst schwach reizbar. Vorhöfe immer noch leise sich contrahirend.

10 - 45 - Auch die Beine vollkommen starr. Herz still.

Versuch X.

Ein starker männlicher Frosch erhält 4 Centigramm schon vorher in Wasser etwas aufgeweichtes Urari unter die Haut des Rückens, was die gewöhnlichen Vergiftungserscheinungen nach sich zog. Als der 12 Minuten nachher blossgelegte Ischiadicus als nicht mehr reizbar sich ergab, wurden dem Frosche 20 gtt. Veratrinsolution in den Schlund und Magen eingespritzt.

19 Min. Die Circulation in der Schleimhaut ist sehr verlangsamt, an manchen Stellen Null, was mich für die Resorption des Veratrins fürchten liess, doch pulsirt das Herz ziemlich lebhaft. Bei mechanischer Reizung ziehen sich die Muskeln äusserst lebhaft zusammen und bleiben etwas tetanisch verkürzt. Auch von selbst entstehen tetanische Contractionen der Pectorales, so dass die Arme gehoben und gebeugt werden, wie sonst im Tetanus, ferner in den Bauchmuskeln. Diese Contractionen treten ganz langsam nach und nach ein und machen den Eindruck, als ob sie nur von den Muskeln ausgingen. — Eine Untersuchung der Armnerven hätte hierüber Gewissheit ergeben, doch war ich verhindert, eine solche vorzunehmen, da ich die Circulation nicht stören wollte.

25 - Leichte convulsivische Zuckungen in den Beinmuskeln.

56 - Alle Muskeln sind schwach reizbar. Auf mechanischen und electrischen Reiz ziehen sich dieselben ganz langsam nach und nach zusammen und bleiben einige Zeit verkürzt.

1 Std. 6 Min. Herz pulsirt schwach 20mal.

1 - 46 - Muskeln vorn am Oberschenkel starr. Alle anderen Muskeln sehr schwach reizbar, besonders die der hinteren Seite des Oberschenkels. Herz pulsirt nur äusserst schwach und langsam.

2 - 16 - Oberschenkel auch an der hinteren Seite fast starr. Herzkammer pulsirt nur noch an der Spitze ganz schwach, ein grosser Theil der der Basis näheren Hälfte ist starr. Leber blutreich. Magen und Darm sehr injieirt, nicht contractil.

2 - 43 - Einzelne Armmuskeln starr. Tarsus vorn starr, hinten Muskeln fast nicht mehr reizbar. Herzkammer zu $\frac{3}{4}$ starr. Spitze noch nicht ergriffen, doch pulsirt dieselbe nicht mehr.

4 - 36 - Der Frosch konnte jetzt erst wieder untersucht werden. Allgemeine Starre. Herzkammer ganz starr. Vorhöfe noch etwas ausgedehnt, nicht reizbar.

Versuch XI.

Ein Frosch wird durch wenig Urari gelähmt, welches sehr langsam wirkt. Als nach 35 Minuten der *Nervus ischiadicus* als nicht mehr reizbar sich ergibt, wird die linke *Arteria* und *Vena cruralis* unterbunden und dann 5 gtt. Veratrinlösung in den Mund gebracht. Bei diesem Frosch konnte also kein Veratrin in die Muskeln des linken Unterschenkels gelangen und mussten diese wie gewöhnlich reizbar bleiben, was auch so sich herausstellte.

1 Std. 27 Min. nach der Veratrinapplication Muskeln an beiden Oberschenkeln sehr schwach reizbar. Ebenso die Armmuskeln. Bauchmuskeln fast starr. Herz pulsirt noch ziemlich kräftig 25mal.

2 - 42 - Ueberall *Rigor mortis* mit Ausnahme des linken Unterschenkels und Fusses, deren Muskeln vollkommen reizbar sind. Herzkammer theilweise starr, an der Spitze noch weich und reizbar. Vorhöfe reizbar.

3 - 57 - Herz wie vorhin, noch mehr starr. Unterschenkel und Fuss wie vorhin.

4 - 32 - Linker Unterschenkel und Fuss reizbar.

7 - 32 - Dieser Unterschenkel nun auch starr bis auf einen Muskel, der noch schwach reizbar ist.

Versuch XII.

Ein grosser starker Frosch wird durch Pfeilgift von einer Rükkenwunde aus gelähmt. Als der 17 Minuten nachher untersuchte Ischiadicus sich als gelähmt ergab, wurden die Gefässe des linken Oberschenkels unterbunden und das Bein bis auf den Nerven abgeschnitten, dann dem Thier 8 gtt. Veratrinlösung in den Mund gebracht.

1 Std. 14 Min. Bauch- und Brustmuskeln starr. Alle anderen Muskeln, mit Ausnahme derer des linken Unterschenkels, schwach reizbar.

1 - 26 - Herzkammer theilweise starr, an den noch weichen Stellen nicht mehr reizbar. Vorhöfe noch reizbar. Darm stark injicirt, nicht reizbar. Leber gross, dunkel, blutreich, Magen eher contrahirt, nicht reizbar.

2 - 1 - Arme und Oberschenkel nur noch sehr schwach reizbar.

2 - 36 - Arme starr. Herzkammer fast ganz starr. Vorhöfe pulsiren wieder ziemlich lebhaft.

3 - 16 - Oberschenkel beginnen steif zu werden.

5 - 1 - Oberschenkel fast überall starr. Unterschenkel rechts noch Spur von Reizbarkeit, Tarsus dieser Seite starr. — Unterschenkel und Tarsus links vollkommen reizbar.

7 - 21 - Rechter Unterschenkel starr. Linker Unterschenkel vollkommen reizbar. Vorhöfe pulsiren noch.

8 Stdn.	6 Min.	Linker Unterschenkel noch reizbar.
24 -	— -	Ebenso.
28 -	— -	Unterschenkel links nicht mehr reizbar, noch nicht starr.

Aus den 4 letzten Versuchen ergibt sich, dafs an mit Pfeilgift gelähmten Fröschen durch Veratrin eine rasche Abnahme der Reizbarkeit aller quergestreiften Muskeln, das Herz mit inbegriffen, und eine frühzeitige Starre erzeugt werden kann. Während bei Fröschen, die mit Urari vergiftet sind, wie oben hinreichend auseinandergesetzt wurde, die Muskeln sehr lange, eher noch länger, als gewöhnlich reizbar bleiben und das Herz ebenfalls noch viele Stunden lang fortschlägt, sehen wir, wenn solchen Thieren Veratrin gegeben wird, die Starre der Muskeln in der 2ten bis 4ten Stunde und die der Herzkammer meist in der 3ten Stunde beginnen, gerade wie bei der einfachen Veratrinvergiftung. Bedenkt man nun, dafs, wie die Versuche IV und V ergeben, Veratrin die Reizbarkeit der Nervenstämme nicht alterirt, während auf der anderen Seite vom Pfeilgifte constatirt ist, dafs es vor Allem die Nervenendigungen innerhalb der Muskeln lähmt, so wird es wohl als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden dürfen, dafs das Veratrin ein Gift ist, welches direct auf die Muskelfasern einwirkt und das Vermögen derselben, sich zu contrahiren, zerstört, überhaupt die Lebenseigenschaften derselben vernichtet, was als Endresultat eine schnell eintretende Starre herbeiführt. Die Versuche mit Urari und die mit dem Veratrin ergänzen sich gegenseitig und sind sicherlich sehr geeignet zu zeigen, dafs die Lebensvorgänge in den Muskeln viel weniger an die Nerven gebunden sind, als man von vielen Seiten her zu glauben geneigt ist.

Bei dieser Schlufsfolgerung habe ich übrigens nur die willkürlichen Muskeln im Auge gehabt und nicht das Herz. Ich habe es zwar oben als wahrscheinlich hingestellt, dafs das Pfeilgift die Herznerven tödtet und nur die Ganglien unberührt läfst, allein ich war doch nicht im Stande diese Auffassung vollständig zu beweisen, und kann daher auch die Wirkung des Veratrins auf das Herz nach Urarivergiftungen nicht mit voller Be-

stimmtheit auf die Muskeln beziehen. Immerhin wird es wohl gestattet sein, auch hier vor Allem an eine Lähmung der Muskeln zu denken, in Anbetracht dessen, was von den willkürlichen Muskeln und ihren Nerven sich ergeben hat.

Der Nachweis, dafs Veratrin auf die Muskelfasern direct wirkt, führte mich nun noch zu einigen Versuchen über die locale Einwirkung dieses Giftes auf die Muskeln, bei welchen jedoch die schwere Löslichkeit des Veratrins in Wasser und Salzen sehr hinderlich war.

Versuch XIII.

Ein ganzer Froschschenkel mit anhängendem Becken und *Plexus ischiadicus*, dessen Unterschenkel enthäutet war, wurde in eine $2\frac{1}{2}$ pCt. Lösung von $2NaO,HO,PO_5$ gethan und derselben 1 gtt. einer 10 pCt. alkoholischen Veratrinlösung zugesetzt; hierbei wurde erst Veratrin gefällt, das dann aber beim Umrühren einem Theile nach sich wieder auflöste.

Nach 34 Min.	erregte der *Plexus ischiadicus* die Unterschenkelmuskeln vollkommen gut, wogegen nach
1 Std. 47 -	derselbe nicht mehr auf den Unterschenkel, dagegen vollkommen gut auf den nicht enthäuteten Tarsus und den Oberschenkel wirkte. Auch direct gereizt zuckten die Unterschenkelmuskeln nicht. Der am Gastrocnemius verlaufende kleine Muskelnerv des Tarsus war dagegen vollkommen reizbar, obschon derselbe ebensogut wie die Muskeln dem Veratrin ausgesetzt gewesen war.

Versuch XIV.

Die ganzen Schenkel eines Frosches sammt den *Plexus ischiadici* mit enthäuteten Unterschenkeln werden gelegt der eine in 66 Ccm. phosphorsaures Natron von $2\frac{1}{2}$ pCt. mit 3 Tropfen Veratrinlösung, der andere in ebenso viel Natronsalz mit 5 Tropfen Alkohol.

	a. Veratrinlösung in phosphorsaurem Natron.	*b.* Phosphorsaures Natron mit Alkohol.
54 Min.	*Plexus ischiadicus* wirkt schwach auf den Unterschenkel, gut auf den Tarsus. Ein Extensor nicht mehr reizbar, Gastrocnemius schwach reizbar.	Unterschenkelmuskeln vom Nerven aus und direct gut reizbar.
1 Std. 21 -	Nur noch ein kleines Stück Gastrocnemius direct reizbar. *Plexus ischiadicus* wirkt nur auf den Tarsus, nicht auf den Unterschenkel.	Wie vorhin.

	a. Veratrinlösung in phosphorsaurem Natron.	b. Phosphorsaures Natron mit Alkohol.
1 Std. 51 Min.	Unterschenkelmuskeln nicht mehr reizbar.	Wie vorhin.
16 Stdn.	Muskeln, die in der Solution liegen geblieben waren, nicht starr.	Muskeln des Unterschenkels noch gut reizbar.

Versuch XV.

Derselbe Versuch wie der vorige, nur dass in die eine Lösung 6 gtt. Veratrin, in die andere 10 gtt. Alkohol kommen, und die *Plexus ischiadici* nicht mit eingetaucht sind.

	Veratrinsolution in phosphorsaurem Natron.	Phosphorsaures Natron mit Alkohol.
49 Min.	Unterschenkelmuskeln noch reizbar vom Nerven aus und bei directer Erregung.	Ebenso.
1 Std. 34 -	Gastrocnemius noch spurweise reizbar.	Alle Muskeln gut reizbar.
1 - 54 -	Unterschenkelmuskeln ganz reizlos.	Wie vorhin.
21 Stdn.	Muskeln nicht starr.	Muskeln des Unterschenkels immer noch ziemlich gut reizbar.

Aus diesen Versuchen geht nun wohl unzweifelhaft hervor, dafs selbst sehr verdünnte Lösungen von Veratrin, direct mit den Muskeln in Berührung gebracht, dieselben tödten, so dafs somit dieses Gift vom Blute aus und local denselben verderblichen Einflufs auf diese Organe äufsert. Was die **Nerven** anlangt, so zeigt der erste und zweite Versuch, dafs verdünnte Lösungen von Veratrin, welche jedoch die Muskeln tödten, auf die Nerven von keinem Einflusse sind, eine Thatsache, die ganz mit dem übereinstimmt, was die innerliche Anwendung des Veratrins zeigt, und die früher gezogenen Schlüsse nur bestätigt. Stärkere Solutionen tödten dagegen die Nerven sehr schnell, so schon ein Zusatz von 6 gtt. der 10 pCt. alkoholischen Veratrinlösung zu 6,5 Ccm. phosphorsaurem Natron von 2½ pCt., welche Wirkung durchaus nicht vom Alkohol abhängt, wie ein gleichzeitig gemachter Versuch lehrte, bei dem in 6,5 Ccm. Natronsalzlösung von 2½ pCt. mit 6 gtt. Alkohol die Nerven nach 5 Stunden noch vollkommen reizbar waren. — Bemerkenswerth ist, dafs dem Absterben der Nerven in stärkeren Veratrinsolutionen immer **starkes Muskelzittern** vor-

ausgeht, was zu beweisen scheint, dafs solche Lösungen eine ähnliche energische Veränderung im Aggregatzustande der Nervenröhren hervorrufen, wie z. B. concentrirtere Salzlösungen. Aehnliche Zuckungen hat auch Stannius beim Eintauchen der Nerven in salzsaures Coniin und in Blausäure gesehen (Müller's Arch. 1852. p. 98.), was ich für das letztere Gift bestätigen kann.

Da nach Schabel's Versuchen *Veratrum album* und *Helleborus niger* sehr ähnlich wirken, so war es mir von Interesse, die letztere Pflanze ebenfalls zu prüfen. Das Extract, dessen ich mich bediente, verdanke ich der Gefälligkeit des Hrn. Apotheker Henkel, der dasselbe im April aus 4 in Gärten gezogenen frischen Wurzeln in der Art bereitete, dafs er den ausgeprefsten Saft der Wurzeln und den Alkoholauszug des Rückstandes vermengte, vom sich bildenden Niederschlage abfiltrirte und im Wasserbade bis zur Syrupsconsistenz eindampfte.

Versuch XVI.

Einem kleineren Frosche werden etwa 2 Centigramm Helleborusextract in den Mund gebracht.

10 Min. Das Thier legt sich platt hin, kann noch hüpfen, ist aber offenbar theilweise gelähmt.

20 - Willkürliche Bewegungen fehlen, der Frosch liegt ganz gelähmt da, wie ein mit Urari vergiftetes Thier, und macht nur noch von Zeit zu Zeit leichte Contractionen der Bauchmuskeln. Herz schlägt 44mal in der Minute.

25 - Reflexe sind noch da, Herz 43 Schläge.

35 - Reflexe treten auf mechanischen Reiz noch ziemlich leicht ein, von einem Bein aufs andere und auf beide Arme und umgekehrt. Herz pulsirt noch. Das Thier konnte nun längere Zeit nicht beobachtet werden. Nach

2 Stdn. fehlten die Reflexe ganz. Das Herz ist ruhig. Kammer contrahirt, klein, noch reizbar. Vorkammern kommen durch electrische Reizung zu einigen Pulsationen, an denen auch der obere rechte Theil der Kammer Theil nimmt. Magen ausgedehnt, zieht sich auf electrischen Reiz stark zusammen und dehnt sich langsam wieder aus.

2 - 20 Min. *Plexus* und *Nervi ischiadici* wirken nicht auf die Muskeln, welche schwächer reizbar sind.

7 Stdn. 20 Min. Noch keine Steifigkeit, aber Reizlosigkeit der Muskeln an vielen Stellen, so am Ober- und Unterschenkel, an den Armen. Herzkammer starr.

24 - — - Arme und Oberschenkel starr.

Versuch XVII.

Einem starken männlichen Frosche mit durchschnittenem *Ischiadicus dexter* werden 5 Centigramm Helleborusextract unter die Haut des Rückens gebracht.

5 Min. Lähmung beginnt. Streckt das linke Bein und zieht es nicht wieder an, kann sich nicht mehr mit den Armen stützen.

10 - 35 Min. Bewegt sich immer noch etwas, kein Tetanus. Reflexe schwer eintretend.

55 Min. Reflexe null. Herz pulsirt nicht mehr. Kammer ist noch ausgedehnt. Muskeln schwächer reizbar.

1 Std. 10 Min. *Ischiadicus sinister* wirkt noch etwas auf Unterschenkel und Zehen. Oberschenkelmuskeln nicht mehr reizbar. Leber gross, sehr blutreich. Magen und Dünndarm sehr hyperämisch, fast weinroth. Arm- und Bauchmuskeln schwach reizbar.

Nervus brachialis sinister wirkt noch etwas auf die Hand, *Nervus brachialis dexter* wirkt nicht, obschon die Muskeln direct erregt, wenn auch schwach, doch noch etwas reizbar sind.

Der abgeschnittene *Ischiadicus dexter* wirkt wie der andere nur schwach auf Tarsus und Zehen.

19 - Arme und Oberschenkel starr. Unterschenkel noch etwas reizbar. Herzkammer starr. In vielen Muskeln kleine Extravasate.

Diesem zufolge möchten Veratrum und Helleborus doch nicht ganz übereinstimmen, indem beim letzteren der Tetanus fehlt und dagegen eine Hirnlähmung vorhanden zu sein scheint. Auf Herz und Muskeln wirken Allem zufolge beide im Wesentlichen gleich, doch möchte ich in dieser und den anderen Beziehungen zu weiteren Versuchen mit Helleborusextract auffordern.

Die über das Veratrin beim Frosch gewonnenen Resultate sind den mitgetheilten Versuchen nach folgende:

1. Das Veratrin ist vor Allem ein Excitans für die *Medulla oblongata* und das Mark und erzeugt Tetanus, der von selbst und auf Reizung sensibler Nerven auftritt, jedoch nur kurze Zeit dauert. Nach dem Aufhören des Tetanus wird

auch das Reflexvermögen sehr geschwächt gefunden und erlischt ebenfalls bald ganz, wogegen das Leitungsvermögen der weifsen Substanz wenig alterirt zu werden scheint, in welcher Beziehung jedoch weitere Versuche nöthig sind.

2. Das Gehirn wird vom Veratrin wenigstens nicht vor dem Rückenmarke afficirt, indem selbst nach eingetretenem Tetanus noch willkürliche Bewegungen beobachtet werden und die tetanischen Anfälle häufig von selbst eintreten. Später, wenn der Tetanus nachläfst, fehlen willkürliche Bewegungen ganz, doch läfst sich diefs aus der beginnenden Lähmung der *Medulla oblongata* erklären und scheint es mir demnach vorläufig ganz zweifelhaft, ob das Gehirn überhaupt irgendwie direct alterirt wird.

3. Auf die Stämme der motorischen Nerven hat das Veratrin keinen Einflufs und rührt die scheinbare Lähmung derselben bei einfachen Veratrinvergiftungen davon her, dafs dieses Gift die Muskeln lähmt. Die Endigungen dieser Nerven innerhalb der Muskeln anlangend, so ist kein Grund zur Annahme vorhanden, dafs dieselben anders sich verhalten als die Stämme, doch ergeben hierüber meine Versuche nichts Sicheres. Eine Lähmung der motorischen Nerven durch Ueberreizung in Folge des Tetanus kommt beim Veratrin nicht vor.

4. Ob die sensiblen Nerven vom Veratrin berührt werden, geht an den mitgetheilten Versuchen nicht mit Bestimmtheit hervor, doch ist es gedenkbar, dafs die geringe Empfänglichkeit vergifteter Thiere gegen Hautreize von einer Herabstimmung der Hautnerven abhängt.

5. Die quergestreiften Muskeln werden durch Veratrin äufserst schnell gelähmt und bald starr. Schon in der ersten Stunde sind dieselben deutlich weniger reizbar, in der zweiten und dritten schwindet die Reizbarkeit ganz und in der vierten Stunde beginnt die Todtenstarre, die bald allgemein wird. Vergiftungen mit Urari und Veratrin zeigen, dafs das letzte Gift auch gegen Muskeln, deren Nerven gelähmt sind, ebenso sich verhält und stehe ich aus diesem Grunde und weil auch dargethan ist, dafs der Tetanus an der

Muskellähmung und der schnell eintretenden Starre sich nicht betheiligt (Versuch II, VIII), nicht an, zu behaupten, dafs dasselbe direct auf die Muskelfasern wirkt.

6. Auch das Herz wird durch Veratrin, sowohl bei einfachen Vergiftungen als nach vorheriger Anwendung von Urari ebenfalls bald reizlos und starr, was wenigstens mit grofser Wahrscheinlichkeit von einer directen Einwirkung auf die Muskelfasern desselben abhängig gemacht werden kann. Im Vergleich mit der Blausäure ist die geringe Ausdehnung des durch Veratrin gelähmten Herzens bemerkenswerth.

7. Bei örtlicher Application wirkt das Veratrin in verdünnten Solutionen nicht auf die Nerven, wohl aber auf das Rückenmark und die *Medulla oblongata*, indem es Tetanus hervorruft, und auf die Muskeln, die es lähmt. Concentrirter ist es ein Reizmittel für die motorischen Nerven, erregt Zukkungen von denselben aus und tödtet sie.

Was man über die Einwirkung des *Veratrum album* und des Veratrins bei Säugethieren weifs, stimmt nicht so übel mit dem von mir an Fröschen Beobachteten und scheint mir auch für dieses Gift die Annahme einer im Wesentlichen gleichartigen Wirkung bei den verschiedenen Thierklassen gestattet. Schon Schabel erwähnt Convulsionen und Tetanus, Muskelschwäche und Verlangsamung der Herzaction und Neuere haben diefs vollkommen bestätigt gefunden, wie z. B v. Praag (l. c. p. 286.), wefshalb ich nicht anstehe, anzunehmen, dafs auch bei Säugern das Veratrin zuerst local und vom Rückenmark aus reizend wirkt und dann Mark, Muskeln und Herz lähmt und zwar das erstere durch Ueberreizung, die letzteren durch directe Einwirkung, wogegen die motorischen Nerven und das Gehirn unberührt bleiben. Hiernach werden auch die therapeutischen Indicationen zu ermessen sein und wird das Veratrin da nützen können, wo es sich darum handelt, erregend auf das Rückenmark und herabstimmend auf das Herz und die Muskeln einzuwirken. Da nach den Erfahrungen beim Menschen

das Veratrin in Neuralgien zu nützen scheint, so möchte es doch richtig sein, dafs dasselbe, wie oben als möglich hingestellt wurde und wie auch v. Praag annimmt, die Reizbarkeit der sensiblen Nerven vermindert.

VII. Blausäure.

Da meine Versuche mit den bisher geschilderten Giften vor Allem zur Untersuchung der Frage von der Reizbarkeit der Muskeln und Nerven geführt hatten, so mufste natürlich auch die Blausäure meine Aufmerksamkeit auf sich ziehen, da Stannius gezeigt hatte (Müll. Arch. 1852. p. 92.), dafs dieselbe, local applicirt, auf die Nerven gar nicht, wohl aber auf die Muskeln wirke. Meine Versuche zeigen nun freilich, dafs dieses Gift innerlich ganz anders wirkt, sind aber nichtsdestoweniger für die ganze Frage von Interesse.

Versuch I.

Am 13. Februar wird einem Frosche ein kleines Stückchen Cyankalium unter die Haut des Rückens gebracht. Der *Nervus ischiadicus dexter* war vorher durchschnitten.

37 Min. Der Frosch ist ziemlich gelähmt. Willkürliche Bewegungen fehlen. Reflexe treten schwer und äusserst schwach ein.

47 - Reflexe fehlen ganz.

50 - Die Rückenmarksgegend, electrisch gereizt, wirkt noch auf die Beine. Der ganze Ischiadicus ist sehr reizbar. Das Herz ist gelähmt, sehr ausgedehnt, mit Blut gefüllt, dessen hellrothe Farbe wahrscheinlich auf Rechnung der Beimengung des Kalisalzes kommt. An der Luft kommt das Herz wieder schwach zum Pulsiren.

1 Std. 37 Min. Die hinteren Lymphherzen sind gelähmt und können durch Reizung des Rückenmarkes nicht zur Contraction gebracht werden.

1 - 42 - Der eine Armnerv ist todt, der andere schwach reizbar.

2 - 22 - Arm- und Beinnerven, auch der abgeschnittene Ischiadicus gelähmt. Muskeln überall nur schwach reizbar.

18 - — - Alle Muskeln starr. Herz ebenfalls starr.

Versuch II.

An demselben Tage wird ein gleichbehandelter Frosch ebenfalls mit blausaurem Kali vergiftet.

1 Min. Es beginnt schon etwelche Lähmung und liegt das Thier ruhig da, was bis zur 13ten Minute dauert.

14 Min. Schwache willkürliche Bewegung, auf die wieder Ruhe folgt.

33 - Reflexe sind nicht zu erzielen. Lymphherzen pulsiren nicht, aber bei jeder electrischen Reizung in der Gegend des letzten Rückenwirbels erfolgt eine Contraction derselben, die der ebenfalls noch eintretenden Muskelzuckung im linken Schenkel nachfolgt. So erhält man 1, 2, 3 Pulsationen bei wiederholter Reizung, dann folgt meist eine Pause, wenn die Reizungen zu rasch aufeinander folgen. Folgen dieselben langsamer, so erhält man auch mehr Pulsationen.

55 - Lymphherzen sind nicht mehr zum Pulsiren zu bringen, wohl aber zuckt das linke Bein noch beim Reizen der Gegend der *Medulla spinalis*.

1 Std. 13 Min. Nerven immer noch reizbar. Herz sehr gross, mit hellrothem Blut gefüllt, still. Electrisch gereizt, zieht es sich kaum mehr local zusammen. Darm noch etwas contractil.

1 - 23 - Alle Nerven, auch der abgeschnittene Ischiadicus nicht mehr reizbar. Muskeln nur noch schwach reizbar, am schwächsten die der Arme.

17 - — - Allgemeine Starre, auch des Herzens.

Beide Versuche zeigen, daſs mit Blausäure vergiftete Frösche ohne Zuckungen und Tetanus sterben. Erst erlöschen die willkürlichen Bewegungen, dann die Reflexe, das Herz hört auf zu pulsiren, schlieſslich geht durch locale Wirkung des Giftes vom Blute aus auch die Reizbarkeit der Nerven verloren, während die der Muskeln sehr abnimmt und die Starre ziemlich früh eintritt. Die weiteren Versuche hatten nun den Zweck, die Einwirkung der Blausäure auf Nerven und Muskeln genauer zu verfolgen, namentlich um zu erfahren, ob die Nerven nur deſswegen später todt erscheinen, weil die Muskeln gelähmt werden, wie dieſs beim Veratrin der Fall ist, oder ob die Blausäure auch auf die Nerven wirkt.

Versuch III.

Einem männlichen Frosche wird die *Arteria cruralis dextra* an der Mitte des Oberschenkels unterbunden und die Haut durch einen kreisförmigen Schnitt am Knie getrennt. Vergiftung durch 4 Tropfen einer concentrirten Solution von Cyankalium vom Munde aus.

6 Min. Noch schwache willkürliche Bewegungen, während der Frosch im Allgemeinen ruhig da liegt.

24 - Lymphherzen pulsiren noch. Reflexe sind noch zu erzielen, doch ergeben sich dieselben als schwach. Rückenmarksgegend wirkt auf die Beine. Muskeln überall gut reizbar.

8 Std. 5 Min. Unterschenkel links starr. Muskeln des rechten Unterschenkels noch reizbar. *Nervus ischiadicus dexter* unterhalb der Unterbindungsstelle der Arterie, der vor 2 Stunden entblösst worden war, bewirkt nichts mehr.

10 - — - Immer noch Reizbarkeit am rechten Unterschenkel.

17 - — - Ebenso. Blut im Herzen flüssig, gerinnt ausserhalb desselben.

Versuch VI.

Einem Frosche mit unterbundener rechter *Arteria* und *Vena cruralis* werden 4 gtt. concentrirte Blausäure in den Mund gebracht.

58 Min. Hüpft noch.

1 Std. 16 Min. Reflexe sehr schwach.

1 - 31 - Reflexe Null. Die Lymphherzen sind von der Rückenmarksgegend aus durch electrischen Reiz noch zur Contraction zu bringen.

2 - — - Reizung der Rückengegend bedingt erhebliche Zuckungen der Beine. Alle Muskeln gut reizbar.

3—4 Std. 10 Min. Ebenso.

5 Std. 10 Min. Reizung der Rückengegend bedingt noch ordentliche Zuckungen rechts im Unterschenkel und Fuss, links sind dieselben am Unterschenkel sehr schwach, besser am Fuss. Dem entspricht auch die Reizbarkeit der Muskeln. Oberschenkelmuskeln schwächer reizbar.

6 - 26 - Beide *Plexus ischiadici* gelähmt, ebenso *Nervus ischiadicus sinister* und *Nervus ischiadicus dexter* über der Ligaturstelle der Gefässe. Unterhalb derselben ist der Nerv sehr reizbar. Oberschenkelmuskeln schwach reizbar. Unterschenkelmuskeln rechts viel reizbarer als links, wo übrigens die Reizbarkeit noch ziemlich gut ist.
Armnerven gelähmt. Muskeln der Arme schwach reizbar.

7 - 26 - Wie vorhin.

8 - 26 - Noch keine Starre. Beide Unterschenkel noch reizbar, rechts besser als links.

10 - 26 - Muskeln des linken Unterschenkels nur noch sehr schwach reizbar. Herz noch nicht starr. Blut flüssig.

17 - 26 - Alles starr, mit Ausnahme der beiden Tarsi. Beim rechten Unterschenkel ist der Mangel der Reizbarkeit nicht bewiesen, weil er Stunden lang entblösst lag.

Versuch VII.

Einem kleineren Frosche wird nach Unterbindung der Gefässe das rechte Bein bis auf den *Nervus ischiadicus* abgeschnitten und derselbe durch 5 Centigramm Cyankalium vom Munde aus vergiftet.

16 Min. Bis zu dieser Zeit werden noch willkürliche Bewegungen und Reflexe beobachtet, doch liegt der Frosch im Allgemeinen ruhig da.

18 Min.		Lymphherzen pulsiren noch, aber sehr schwach und unregelmässig.
1 Std.		Herz still, von hellrothem Blute ausgedehnt, nicht reizbar. Bauchmuskeln zum Theil nicht reizbar.
1 -	6 Min.	Beide *Plexus ischiadici* noch reizbar.
1 -	31 -	*Plexus ischiadicus dexter* nicht mehr reizbar, was als Blausäurewirkung anzusehen ist, da das freiliegende Stück Ischiadicus, das sorgfältig bedeckt war, vollkommen reizbar ist.
		Plexus ischiadicus sinister noch, aber schwach reizbar.
		Armnerven gelähmt.
		Extremitätenmuskeln überall ziemlich gut reizbar, nur die Oberarmmuskeln schwächer reizbar.
1 -	43 -	Schnittfläche des Rückenmarks, electrisch gereizt, bedingt keine Zuckungen, doch ist der linke *Plexus ischiadicus* noch etwas reizbar.
2 -	5 -	*Plexus ischiadicus sinister* nicht mehr reizbar, obschon er gut bedeckt lag, dagegen ist der *Nervus ischiadicus sinister* beim Austritte aus dem Becken noch schwach reizbar. *Nervus ischiadicus dexter* an derselben Stelle nicht reizbar; freiliegender rechter Nerv dagegen gut wirksam.
		Muskeln der Oberschenkel und Arme schwächer reizbar.
2 -	27 -	*Nervus ischiadicus sinister* an der vorhin gemeldeten Stelle nun unwirksam, dagegen an der Mitte des Oberschenkels noch leicht erregbar. Der Nerv wird immer wieder sorgfältig bedeckt.
2 -	45 -	*Ischiadicus sinister* jetzt nur noch an seiner Theilungsstelle schwach erregbar. Das freiliegende Stück des Ischiadicus der anderen Seite ist immer noch wirksam.
4 -	25 -	Ischiadicus auch links todt. Oberschenkelmuskeln zum Theil nicht mehr, zum Theil nur schwach reizbar. Unterschenkelmuskeln links sehr schwach, rechts vollkommen reizbar. Arme zum Theil starr, zum Theil sehr schwach reizbar. Herz theilweise starr. *Ischiadicus dexter*, wo er freiliegt, noch reizbar, woraus zu ersehen ist, wie lange solche gut bedeckte Nerven reizbar bleiben, wesshalb auch das allmälige Schwinden der Reizbarkeit an dem blossgelegten, aber immer wieder gut bedeckten Nerven der anderen Seite vom Centrum nach der Peripherie auf Rechnung des Giftes zu setzen ist.
6 -	55 -	Linkes Bein starr.
		Rechter Unterschenkel noch reizbar, aber nicht stark.
		Arme ganz starr.
7 -	35 -	Unterschenkel rechts noch reizbar.
9 -	35 -	Ebenso.
21 -	— -	Rechter Unterschenkel nicht mehr reizbar, aber noch nicht starr.

Versuch VIII.

Einem mittelgrossen Frosche wird der rechte Schenkel nach vorheriger Unterbindung der Gefässe bis auf den Nerven abgeschnitten und derselbe durch Cyankalium vom Munde aus vergiftet.

14 Min. Macht die letzten willkürlichen Bewegungen.

23 - Reflexe geschwunden.

1 Std. 34 - *Plexus ischiadicus sinister* gelähmt, *Nervus ischiadicus* dieser Seite hoch oben noch schwach wirksam.

Plexus ischiadicus dexter auch gelähmt, *Nervus ischiadicus dexter* hoch oben wirkt schwach auf einen Beuger am Oberschenkel, nicht auf den Unterschenkel und Fuss, obschon der den abgeschnittenen Unterschenkel mit dem Oberschenkel verbindende Nerv vollkommen reizbar ist.

2 - 14 - Linker Ischiadicus wirkt nur noch an seiner Theilung schwach, höher oben nicht mehr. Der rechte Nerv wirkt immer noch auf einen Beuger am Oberschenkel schwach, sonst nicht.

2 - 28 - Nerven der Beine wie vorhin. Armnerven todt.

Muskeln der Brust starr, der Arme sehr schwach reizbar, am Oberschenkel schwach reizbar.

Herzkammer starr. Vorkammern klein, nicht reizbar.

2 - 59 - *Tibialis posticus sinister* noch schwach reizbar. *Peronaeus sinister* gelähmt. Rechter Ischiadicus auch todt, freipräparirter Nerv dieser Seite gut reizbar.

5 - 4 - Linkes Bein schwach reizbar. Muskulatur des rechten Unterschenkels stark erregbar. Arme starr.

7 - 14 - Linker Schenkel starr, rechter Unterschenkel noch reizbar.

23 - 30 - Rechter Unterschenkel noch reizbar.

Aus diesen Versuchen geht nun wohl mit Sicherheit hervor, dafs die Blausäure innerlich auch und früher als auf die Muskeln, auf die peripherischen Nerven wirkt und die motorischen Fasern derselben tödtet. Diese Einwirkung ist keine sehr rasche, vielmehr folgt dieselbe der Lähmung des Gehirns und Rückenmarkes nach und tritt bei den Stämmen erst in der 2ten bis 6ten Stunde, nach Cyankalium beim *Plexus ischiadicus* meist in der 2ten bis 3ten Stunde, nach Blausäure (2 Fälle) erst in der 6ten Stunde ein. Aufserdem hat die Blausäure, z. B. dem Pfeilgifte gegenüber, auch das Eigenthümliche, dafs dieselbe zuerst die grofsen Stämme und dann ganz allmälig auch die feineren Verästelungen lähmt. Ob dieselbe schliefslich

auch die Nerven innerhalb der Muskeln lähmt, geht aus meinen Experimenten nicht hervor und glaube ich auch nicht, dafs ein Versuch, der hierüber Aufschlufs geben könnte, sich machen läfst, da derselbe voraussetzt, dafs ein Nervenstamm bis an den Muskel dem Gifte ganz entzogen werde, während der Muskel demselben zugängig bleibt. Immerhin wird man es wohl als sehr wahrscheinlich aussprechen dürfen, dafs kein Theil der motorischen Nerven der Einwirkung des Giftes entgeht.

Was die Muskeln anlangt, so ist der Einflufs der Blausäure aufs Herz sehr evident. In Zeit von 1—2 Stunden wird das Herz gelähmt, doch ist im Vergleich mit dem Veratrin, das ebenfalls die Muskeln direct angreift, die ungemeine Ausdehnung des Herzens, die schon Hermann Meyer beobachtet hat, auffallend. Ebenso bemerkenswerth ist die in der Regel viel später als beim Veratrin eintretende Starre des Herzens. Ganz dasselbe gilt nun auch von den willkürlichen Muskeln, indem dieselben bei Blausäurevergiftungen anfangs sehr weich sind und später starr werden als durch Veratrin. Die Reizlosigkeit und Starre tritt jedoch immer früher ein als bei nicht vergifteten Muskeln und kann daher nicht bezweifelt werden, dafs Blausäure auch innerlich auf diese Organe wirkt. Dagegen mufs wohl angenommen werden, dafs dieselbe die Muskeln nicht so energisch alterirt, wie Veratrin und hierdurch die Differenz beider Gifte erklärt werden.

Da die Wirkung der Blausäure auf die Muskeln bei innerlicher Anwendung weniger deutlich hervortritt als beim Veratrin, so unternahm ich noch einige Vergiftungen mit Urari und Blausäure zugleich, in der Hoffnung, so noch etwas mehr über ihre Beziehung zu diesen Organen zu erfahren.

Versuch IX.

Einem wie gewöhnlich mit Urari vergifteten Frosche werden, nachdem der Ischiadicus desselben als gelähmt sich ergeben hat, 17 Minuten nach der Vergiftung 20 gtt. einer concentrirten Lösung von Cyankalium in den Schlund und Magen gebracht.

1 Std. 3 Min. Armmuskeln kaum noch reizbar. Brust- und Bauchmuskeln starr. Beinmuskeln noch ziemlich reizbar. Herzkammer starr, Vorhöfe eher klein, nicht reizbar.

1 Std. 37 Min. **Oberschenkel starr. Unterschenkel und Tarsi fast starr, nicht mehr reizbar. Arme starr.**

Diese so rasch eingetretene Starre war mir sehr auffallend im Vergleiche zu dem, was man sonst bei innerlicher Darreichung von Blausäure sieht. Hatte die Blausäure so energisch gewirkt, weil durch das Pfeilgift alle Nerven in den Muskeln gelähmt waren oder war die allerdings grosse Gabe von Cyankalium Schuld? Da ich das letztere vermuthete, weil die Hautsäcke am ganzen Rumpfe ziemlich stark nach Blausäure riechende Flüssigkeit enthielten, welche möglicherweise auch nach dem Stillstande des Herzens an die Schenkel gelangt war, so gab ich nun in den folgenden 2 Versuchen eine viel geringere Dosis dieses Giftes.

Versuch X.

Ein Frosch wurde mit Urari vergiftet und erhielt, als er ganz reizlos war, 2 gtt. einer concentrirten Lösung von Cyankalium in den Mund. Vorher war das linke Bein nach Unterbindung der Gefässe bis auf den Nerven abgeschnitten worden.

2 Stdn. Herz pulsirt nicht mehr, ist sehr gross, nicht reizbar.
3 - Alle Muskeln reizbar. Darm ausgedehnt, nicht reizbar. Magen ebenfalls nicht contractil.
6 - Muskeln noch reizbar. Herz nicht starr.
12 - Arme zum Theil starr, zum Theil sehr schwach reizbar. Beine schwach reizbar, mit Ausnahme des abgeschnittenen Unterschenkels.
24 - Oberschenkel zum Theil starr, zum Theil reizbar. Unterschenkel rechts zum Theil nicht, zum Theil sehr schwach reizbar. Linker Unterschenkel noch ziemlich gut reizbar.
31 - Alles starr, mit Ausnahme des linken Unterschenkels, der noch etwas reizbar ist.

Versuch XI.

Ein Frosch wird wie vorhin behandelt, nur dass er 3 gtt. Cyankaliumlösung erhält.

2 Stdn. Herz still, sehr ausgedehnt, nicht reizbar.
6 - Oberer Theil der Herzkammer starr. Muskeln reizbar.
12 - Arme zum Theil starr. Rechter Oberschenkel an vielen Muskeln nicht reizbar. Unterschenkel dieser Seite schwach, der anderen Seite gut reizbar.
24 - Oberschenkel starr. Unterschenkel links gut reizbar, rechts kaum noch reizbar.
31 - Alles starr, mit Ausnahme des linken Unterschenkels, der jedoch nicht mehr reizbar ist.

Es zeigt sich mithin, dafs auch geringe Gaben von blausaurem Kali an mit Pfeilgift vergifteten Fröschen die Muskeln wenn auch nicht rasch doch früher lähmen, als diefs sonst

geschehen wäre. Beim Herzen ist diese Einwirkung noch auffallender und bekräftigen daher diese Versuche vollkommen den aus den frühern gezogenen Schlufs, dafs dieses Gift auch innerlich direct auf die Muskeln wirkt. —

Nach Darlegung der mit Bezug auf Nerven und Muskeln bei innerlicher Darreichung der Blausäure von mir erhaltenen Ergebnisse ist es nun an der Zeit, auf die Angaben von Stannius näher einzugehen und den Versuch zu machen, die Widersprüche der von ihm und mir angestellten Experimente zu heben. Stannius, der bei seinen Versuchen eine Flüssigkeit benutzte, die 3,5—6,5 pCt. wasserfreier Blausäure enthielt und frei von Alkohol war, giebt an, dafs Froschnerven in einer solchen Blausäure noch nach 3 Stunden reizbar waren und erst nach 3½ Stunden ihre Leistungsfähigkeit verloren hatten, während die Muskeln desselben Thieres schon nach 7—8 Minuten nicht mehr erregbar waren, und zieht hieraus den Schlufs, dafs Blausäure örtlich angewendet die motorischen Nerven nicht lähme, dagegen tödtend auf die Muskeln wirke. Im Gegensatze hierzu fand ich, dafs Blausäure und Cyankalium bei innerlicher Anwendung die Nerven ebenfalls lähmen und zwar viel früher als die Muskeln, das Herz ausgenommen.

Die bedeutende Verschiedenheit, welche demzufolge zwischen der örtlichen Einwirkung der Blausäure und derjenigen durch das Blut sich zu finden scheint, ist nun allerdings von vorne herein nicht so sehr auffallend, denn daraus, dafs ein Gift durch das Blut auf die Nerven wirkt, folgt noch nicht, dafs man es auch in seiner Gewalt habe, dasselbe örtlich auf den Nerven wirken zu lassen. Ich könnte daher mit der einfachen Erwähnung der von Stannius und von mir gefundenen Thatsachen mich beruhigen, wenn nicht die allgemeine Annahme, dafs die Blausäure herabstimmend ja sogar lähmend auf die sensiblen Nerven wirke, mich veranlafste, die örtlichen Wirkungen dieses Giftes etwas näher ins Auge zu fassen. Fontana ist wohl auch hier der erste, der in dieser Richtung Versuche angestellt hat. Nach ihm (l. c. II. Supplement p. 336) wirkt das durch trockne Destillation erhaltene *Oleum Lau-*

roceraei in wenigen Minuten lähmend auf die Nerven des Frosches, doch beweist dieser Versuch allerdings nicht viel für eine Wirkung der reinen Blausäure auf die Nerven, indem es, wie Fontana selbst annimmt, sehr wahrscheinlich ist, dafs in diesem Falle einfach eine physikalische Action auf die Nerven stattfand. Von Neueren scheint Coullon (*Recherches sur l'acide cyanhydrique.* Paris 1819. p. 179.) eine örtliche Wirkung der Blausäure auf Nerven beobachtet zu haben, doch war mir die Abhandlung desselben nicht zugängig und kann ich über das Speciellere nichts anführen. Aufserdem sind zu erwähnen H. Meyer (Zeitschrift für ration. Medicin. Bd. V. p. 259.), der bei Anlafs eines Versuches mit Strychnin beiläufig erwähnt, dafs er einem Frosche durch starke 30 pCt. Blausäure die ganze Haut unempfindlich gemacht habe, ferner Robiquet, der an sich selbst beobachtete, dafs seine Finger, welche den Dämpfen der Säure ausgesetzt gewesen, auf einige Tage taub wurden, und Simpson, der die Blausäure als örtlich anästhesirend beobachtete, wogegen Jobert de Lamballe (*Gaz. méd. de Paris.* 1853. No. 36.) frisch bereitete Blausäure auf den *Nervus ischiadicus* eines Kaninchens ohne Wirkung fand.

Alle diese Angaben sind im Ganzen wenig befriedigend, und hielt ich es daher nicht für unzweckmäfsig, selbst eine Reihe von Experimenten über die örtliche Wirkung der Blausäure und ihrer Verbindungen anzustellen, die im Folgenden aufgezählt werden sollen.

a. Wirkung der Blausäure auf sensible Nerven.

Eine Reihe von Versuchen, die ich nicht einzeln aufzählen will, ergaben das bestimmte Resultat, dafs die 4procentige alkoholhaltige Blausäure der bayerischen Pharmacopoe die sensiblen Hautnerven in wenigen Minuten lähmt. Diese Versuche wurden einmal so gemacht, dafs an mit Strychnin vergifteten Fröschen ein Fufs in Blausäure gebracht wurde, in welchem Falle dann das Ausbleiben des Tetanus bei Reizung dieses Fufses ein sicheres Zeichen der Lähmung der sensiblen Nervenenden abgab. Hierbei ist das Ausschneiden des Her-

zens nach eingetretenem Tetanus und vor der Application der Blausäure zu empfehlen, da sonst durch Resorption der Blausäure der Tetanus sich verliert, wie diefs schon Stannius (Müll. Arch. 1852. p. 93.) gefunden hat.

Noch sicherer ist das Ergebnifs, wenn bei einem über der *Medulla oblongata* decapitirten Frosche der Tarsus und die Schwimmhaut in Blausäure gelegt wird. Die grofse Geneigtheit solcher Thiere zu Reflexen erlaubt dann leicht den Entscheid, ob die Hautnerven des betreffenden Fufses gelähmt seien oder nicht. —

b. Wirkung des Cyankaliums auf motorische Nerven.

Versuch XII.

Der *Nervus ischiadicus* eines Froschschenkels, der in einer mässig concentrirten Lösung von Cyankalium in *Natron phosphoricum* von 2½ pCt. lag, wurde nach 39 Minuten todt gefunden, während der Nerv des anderen Schenkels im phosphorsauren Natron allein nach Verfluss derselben Zeit noch vollkommen reizbar war. Als dieser Nerv dann ebenfalls in die Cyankaliumlösung gebracht wurde, war er nach 23 Minuten nur noch ganz unten etwas reizbar, oben todt und nach 37 Minuten ganz gelähmt. Da dieser Vorversuch eine schädliche Wirkung des Cyankaliums mit Bestimmtheit ergab, so stellte ich noch folgende zwei mit bestimmten Mengen des Giftes an.

Versuch XIII.

Der *Nervus ischiadicus* eines Frosches kommt in eine Lösung, die auf 16,5 Ccm. phosphorsaures Natron von 2½ pCt. 0,288 Grm. Cyankalium oder in 100 Ccm. 1,7 Grm. enthält. Der Unterschenkel zuckt anfangs schwach während 1—2 Minuten.

20 Min. Nerv oben todt.
28 - Unteres Drittheil des Nerven noch reizbar.
45 - Nerv ganz todt.

Versuch XIV.

Zu diesem Versuche diente eine Lösung von 0,0958 Grm. Cyankalium in 33 Ccm. *Natron phosphoricum* von 2½ pCt. (0,29 Grm. auf 100 Ccm. Natronsalz). Anfänglich zucken die Muskeln ebenfalls während einer kurzen Zeit.

20 Min. Nerv in seiner ganzen Länge reizbar.
29 - Nerv oben in einer Strecke von 3 Linien todt.
46 - Obere Hälfte des Nerven todt.
56 - Unterstes Viertel des Nerven noch wirksam.

1 Std. 36 Min. Allerunterster Theil des Nerven noch reizbar.
2 - 11 - Nerv ganz todt.

Gleichzeitig mit diesen Versuchen angestellte Proben mit phosphorsaurem Natron von 2½ pCt. allein, die ich nicht aufzählen will (siehe oben die Versuche mit Urari und phosphorsaurem Natron), beweisen zur Evidenz, dass das Cyankalium die Nerven tödtet, doch wage ich darüber keine Entscheidung, in welcher Weise dasselbe wirkt.

Noch will ich bemerken, dass Muskeln in Cyankaliumlösungen wie die vorhin erwähnten in Zeit von 14—30 Minuten reizlos und starr werden.

c. Wirkung der Blausäure auf motorische Nerven.

Versuch XV.

Die *Nervi ischiadici* eines Frosches kommen in zwei Lösungen, die auf 8 Ccm. *Natron phosphoricum* die eine 4 und die andere 10 Tropfen 5procentiger alkoholhaltiger Blausäure enthalten.

	a. Diluirtere Lösung.	*b.* Concentrirtere Lösung.
1 Std. 23 Min.	Nerv gut reizbar.	Nerv etwas weniger erregbar als der andere.
2 - 1 -	Obere Hälfte des Nerven todt.	Wie drüben.
2 - 53 -	Nerv nur am untersten Ende noch wirksam.	Wie der andere.
4 - 44 -	Der seit vorhin nicht mehr untersuchte Nerv wird todt gefunden.	Wie der andere.

Wenn man weiss, wie wenig das *Natron phosphoricum* von 2½ pCt. auf die Nerven einwirkt, wie übrigens auch aus dem zu derselben Zeit angestellten folgenden Versuche hervorgeht, so ist nicht zu bezweifeln, dass die genannten verdünnten Blausäurelösungen schädlich wirken. Die Frage, ob diese Wirkung von dem Alkohol oder der Blausäure herrührte, wird später besprochen werden.

Versuch XVI.

Die *Nervi ischiadici* eines Frosches werden geprüft:
a) in einer Lösung von phosphorsaurem Natron von 2½ pCt.,
b) in 8 Ccm. einer ebensolchen Lösung, die 10 gtt. 5procentiger Blausäure enthält.

	a. Blausäurehaltige Lösung.	*b.* Phosphorsaures Natron von 2½ pCt.
1 Std. 55 Min.	Ende des Nerven auf 1 Linie weit todt.	Nerv vollkommen reizbar.
2 - 15 -	2—3 Linien des Nerven todt.	Wie vorhin.
2 - 55 -	Oberes Drittheil des Nerven todt.	Wie vorhin.
3 - 45 -	Zwei Drittheile des Nerven todt.	Wie vorhin.
5 - 10 -	Ein kleines Stückchen des Nerven dicht am Unterschenkel von 1½ Linien Länge noch reizbar.	Oben eine Strecke von 2 Linien gelähmt. Das übrige Stück von 16 Linien Länge gut reizbar.

Der Versuch mufste abgebrochen werden. Derselbe ergiebt wie der vorige das unzweifelhafte Resultat, dafs die alkoholhaltige 5 pCt. Blausäure selbst in bedeutenden Verdünnungen lähmend auf die Nerven wirkt. — Rein tödtet diese Blausäure die Nerven in kurzer Zeit, doch mag in diesem Falle viel auf die Wirkung des Alkohols kommen, was bei den von mir angewendeten Verdünnungen, wie folgender Versuch lehrt, doch nicht der Fall zu sein scheint.

Versuch XVII.

Zwei Ischiadici eines Frosches werden gelegt:

a) in 8 Ccm. $2NaO,HO,PO_5$ von $2\frac{1}{2}$ pCt. mit 10 gtt. Blausäure.

b) in 8 Ccm. $2NaO,HO,PO_5$ von $2\frac{1}{2}$ pCt. mit 10 gtt. Alkohol von 30° Beck.

	a. Blausäurehaltige Lösung.	*b.* Alkoholhaltige Lösung.
1 Std. 57 Min.	Nerv bis auf das letzte Sechstheil todt.	Oberes Drittheil des Nerven todt.
3 - 28 -	Nerv am untersten Ende immer noch reizbar.	Nerv an den unteren $\frac{2}{3}$ noch vollkommen gut reizbar.
4 - 30 -	Nerv todt.	Nerv wie vorhin.
5 - 30 -	—	Nerv immer noch reizbar.

Versuch XVIII.

Die *Nervi ischiadici* eines Frosches werden gebracht:

a) in 8,25 Ccm. *Natron phosphoricum* von 3 pCt. mit 20 Tropfen alkoholfreier Blausäure von 1 pCt.

b) in *Natron phosphoricum* von 3 pCt.

	a. Blausäurehaltige Lösung.	*b.* *Natron phosphoricum* von 3 pCt. allein.
2 Std. — Min.	Nerv gut reizbar.	Ebenso.
2 - 43 -	Oberes Drittheil des Nerven todt.	Oberes Viertheil des Nerven todt.
3 - 13 -	Obere drei Fünftheile des Nerven todt.	Wie vorhin.
4 - — -	Unterstes Fünftheil des Nerven noch reizbar.	Obere Hälfte des Nerven todt.
4 - 30 -	Nerv todt.	Unteres Drittheil noch reizbar.

Versuch XIX.

Die beiden Ischiadici eines Frosches kommen:

a) in eine alkoholfreie Blausäure von 1 pCt.

b) in *Natron phosphoricum* von 3 pCt.

In die Lösung *a* kommt ausserdem noch der Ischiadicus eines zweiten Froschschenkels. Auch wurde nach der 1sten Stunde neue Blausäure in dieselbe gethan.

		a. Blausäure. Erster Nerv.	Zweiter Nerv.	b. *Natron phosphoricum* von 3pCt.
1 Std.	— Min.	Nerv wirksam.	Oberstes Ende des Nerven auf 1 Linie todt.	Nerv gut reizbar.
2 -	15 -	Ein Zehntheil des Nerven noch leistungsfähig, der Rest todt.	Ein Drittheil des Nerven noch wirksam.	Wie vorhin.
3 -	— -	Nerv todt.	Ein Fünftheil noch reizbar.	Wie vorhin.
3 -	42 -	—	Nerv todt.	Nerv gut reizbar.
5 -	— -	—	—	Nerv oben schwächer reizbar.
5 -	38 -	—	—	Nerv todt.

Auf diese Versuche gestützt, glaube ich nun wohl den Satz aussprechen zu dürfen, dafs Blausäure auch auf die motorischen Nerven schädlich wirkt. Mit diesem Ausspruche trete ich nicht den Beobachtungen von Stannius, wohl aber seinen Schlufsfolgerungen entgegen. Stannius fand, dafs Froschnerven in alkoholfreier Blausäure von 3½—6½ pCt. erst in Zeit von 3½ Stunden absterben, während dieselben in Wasser viel früher reizlos werden. Hieraus und aus dem Umstande, dafs Muskeln in Blausäure in wenigen (7—8) Minuten ihre Reizbarkeit verlieren, schliefst er, dafs Blausäure die Nerven nicht alterire, ein Schlufs, der mir nicht nothwendig aus den beobachteten Thatsachen zu folgen scheint.

Wenn man erfahren will, ob eine Lösung auf die Nerven schädlich wirkt, so mufs man dieselbe nicht mit einer anerkanntermafsen schädlich wirkenden Flüssigkeit, wie das Wasser, vergleichen, wie diefs von Stannius geschehen ist, vielmehr stehen einem für einen solchen Fall zwei andere Wege offen. Entweder man prüft unter möglichst gleichen äufseren Verhältnissen viele Substanzen durch und construirt sich so eine Scala von den am schädlichsten wirkenden Lösungen aufwärts bis zu den am wenigsten eingreifenden, oder man bringt die Nerven in zwei gleiche, wenig schädliche Lösungen und fügt der einen die zu prüfende Substanz in geringer Menge zu. Von diesen zwei Methoden schlug ich besonders die letztere ein, und wählte als günstige Solution das diluirte *Natron phos-*

phosphoricum, von dem ich durch meine Versuche mit dem Sperma her wufste, dafs es wenig eingreifend ist, aufserdem verglich ich auch die reine Blausäure mit dem Natronsalz. Als Resultat ergab sich unzweifelhaft, dafs die Blausäure und noch mehr das blausaure Kali die Nerven viel rascher tödten, als das *Natron phosphoricum* von $2\frac{1}{2}$—3 pCt. (welches übrigens nicht einmal die am günstigsten wirkende Solution ist), dafs somit diese Substanzen auch bei örtlicher Application als den Nerven schädlich anzusehen sind. Hiermit ist dann auch der Widerspruch gehoben, der zwischen meinen Versuchen mit innerer Anwendung der Blausäure und des Cyankalium und den Annahmen von Stannius zu bestehen schien, und kann nun die Blausäure als ein Gift bezeichnet werden, das sowohl vom Blute aus, als local die Nervenröhren tödtet. Sollte man es auffallend finden, dafs die Blausäure local nicht rascher wirkt, als nach ihrer Einverleibung ins Blut, in welchem Falle sie, wie wir oben sahen, in der 2.—6. Stunde die Nerven lähmt, so gebe ich zu bedenken, dafs bei abgeschnittenen Nerven dem Eintritte von Substanzen in dieselben grofse Hindernisse im Wege stehen. Bei einem solchen Nerven können Lösungen nur von der Schnittfläche und von der Oberfläche aus ins Innere dringen, so dafs dieselben nur langsam zu den innern Nervenröhren gelangen, während bei den der Circulation noch zugängigen Nerven schädliche Substanzen ebenso wie die Ernährungsflüssigkeit in der ganzen Länge des Nerven vertheilt werden, und ohne Schwierigkeit zu allen Nervenröhren dringen, wozu noch das hinzukommt, dafs höchst wahrscheinlich bei den lebenden Nerven sowohl wegen der Natur der die Gifte führenden Flüssigkeit, als wegen des Aggregatzustandes der Theile der Nervenröhren die Verhältnisse für das Eindringen von Stoffen in dieselben günstigere sind. Ich finde es daher nichts weniger als befremdend, dafs Gifte selbst in starken Solutionen auf die Nerven direct nicht rascher und oft nicht viel anders wirken, als geringere Mengen vom Blute aus. —

Kann ich mit Bezug auf die Wirkung der Blausäure auf

die motorischen Nerven Stannius nicht beipflichten, so stimme ich dagegen vollkommen mit ihm überein, wenn er angiebt, dafs dieselbe die Muskeln sehr rasch tödte, viel schneller als die Nervenstämme. Hieraus folgt jedoch noch nicht ohne weiteres, dafs dieses Gift die Muskelfasern direct angreift, indem es ja denkbar ist, dafs ebenso wie die sensiblen Hautnerven durch Blausäure rasch gelähmt werden, diefs auch bei den Nerven innerhalb der Muskeln geschehe. Da jedoch in einem solchen Falle, wie meine Versuche mit Urari zeigen, die Muskeln reizbar bleiben würden, da ferner, wie ich finde, Blausäure auch bei innerlicher Anwendung die Muskeln lähmt, so stehe auch ich nicht an, eine locale Wirkung dieses Giftes auf die Muskelfasern anzunehmen. Nach dem von mir dargelegten Stande der Dinge ist jedoch diese Thatsache nicht von so hohem Interesse für die Lehre von der Muskelreizbarkeit, als sie Stannius erschien, denn da die Blausäure auch auf die Nerven wirkt, und bei innerlicher Anwendung dieselben noch vor den Muskeln tödtet, so ist sie auf jeden Fall kein specifisches Gift für die Muskeln und somit auch nicht geeignet, der Lehre von der besonderen Irritabilität dieser Organe als Stütze zu dienen. Auffallend ist übrigens die rasche Einwirkung der Blausäure auf die Muskeln bei localer Anwendung und das Ausbleiben der Todtenstarre in diesem Falle (Stannius), was auf eine grob physicalische Alteration der Muskelfasern zu deuten scheint, wie sie durch viele andere Substanzen, Wasser, Alkohol, Aether, Salze etc. herbeigeführt wird, während bei ihrer Wirkung vom Blute aus die Störungen feinerer Art zu sein scheinen und auch die Todtenstarre nicht ausbleibt. —

Resultate.

1. Die Blausäure wirkt bei Fröschen zunächst lähmend auf das Gehirn.

2. In zweiter Linie wird auch das Rückenmark gelähmt, und zwar schwinden zuerst die Reflexe und dann auch das Leitungsvermögen der weifsen Substanz.

3. Die motorischen Nerven kommen zuletzt an die

Reihe, und zwar schreitet in den Stämmen die Lähmung vom Centrum nach der Peripherie fort. Ob auch die Nerven innerhalb der Muskeln getroffen werden, ist zweifelhaft, doch ist kein triftiger Grund für die Annahme vorhanden, dafs dieselben verschont bleiben.

4. Ueber die sensiblen Nerven ergeben Versuche an Thieren nichts, doch ist es wahrscheinlich, dafs auch sie ihre Leistungsfähigkeit verlieren.

5. Das Herz wird durch Blausäure in kurzer Zeit gelähmt und in den Zustand grofser Ausdehnung versetzt, was von einer Einwirkung des Giftes auf die Muskelfasern selbst abzuhängen scheint. Lähmung der Ganglien und Nerven des Herzens mag auch mit betheiligt sein, allein eine solche allein würde die enorme Ausdehnung des Organes nicht erklären.

6. Die willkürlichen Muskeln verlieren bei Blausäurevergiftungen, wenn auch später als die Nerven, doch bald ihre Reizbarkeit, und werden in kurzer Zeit starr.

7. Die Lymphherzen gleichen eher den willkürlichen Muskeln als dem Blutherzen, und scheinen so lange zu pulsiren, als das Rückenmark thätig ist.

8. Die Muskeln und das Herz mit Urari vergifteter Frösche können nachträglich durch Blausäure vom Blute aus in ziemlich kurzer Zeit reizlos und starr gemacht werden.

9. Blausäure, local auf motorische Nerven applicirt, tödtet dieselben ungefähr in derselben Zeit wie vom Blute aus.

10. Dagegen werden die Endigungen sensibler Nerven durch directe Anbringung von Blausäure rasch leistungsunfähig, doch erholen sich dieselben nach dem Verdunsten der Säure wieder.

11. Muskeln lähmt die Blausäure örtlich äufserst schnell, nur fehlt in diesem Falle die Todtenstarre.

12. Cyankalium wirkt kräftiger als 1—12 pCt. Blausäure.

Die bei höheren Thieren mit Bezug auf die Blausäurewirkung beobachteten Thatsachen gestatten die Annahme, dafs die verschiedenen Thierklassen gegen dieses Gift im Wesent-

lichen gleich sich verhalten, und glaube ich daher meine Versuche zur Aufhellung der beim Menschen und bei Säugethieren wahrgenommenen Erscheinungen benutzen zu dürfen. Demzufolge betrachte ich hier als wesentliche Symptome ebenfalls die Lähmung von Hirn und Mark und Herz, welche schnell den Tod herbeiführen. Die bei Säugern eintretenden Convulsionen und Starrkrämpfe setze ich auf Rechnung der Herzlähmung, und der durch sie gesetzten Störung in der Circulation im centralen Nervensysteme (beim Coniin und Urari ruft die Störung der Respiration ähnliche Symptome hervor), und nicht auf eine directe Einwirkung der Blausäure auf das Mark. Nerven- und Muskellähmung können bei Säugethieren nicht hervortreten, weil die Reizbarkeit dieser Organe zu schnell schwindet, doch ist es für die therapeutische Auffassung der Wirksamkeit der Blausäure sicherlich nicht unwichtig, auch die Einwirkung derselben auf diese Organe im Auge zu behalten. —

Nach Aufzählung der mit einer gewissen Zahl von Giften gemachten Versuche will ich nun noch im Folgenden die aus denselben hervorgehenden allgemeinen Folgerungen in Kürze besprechen, und hierbei vor allem die physiologischen Verhältnisse der Muskeln, Nerven und des Herzens und die Wirkungsweise der Gifte überhaupt ins Auge fassen.

I. Was die Muskeln anlangt, so scheinen mir vor Allem die Thatsachen Berücksichtigung zu verdienen, welche sich auf die Frage von der Irritabilität derselben beziehen. Es sind folgende:

1. Es giebt Gifte (Urari, wahrscheinlich auch Coniin), welche, obschon sie die Nerven innerhalb der Muskeln selbst lähmen, doch die Reizbarkeit der Muskeln nicht im Geringsten antasten, ja dieselbe eher noch länger erhalten als sonst.

2. Auf der andern Seite kommen aber auch Substanzen vor (Veratrin, wahrscheinlich auch *Extractum Hellebori nigri*), die keinerlei Wirkung auf die Nerven äufsern, dagegen die Muskeln tödten.

3. Endlich giebt es auch Gifte, welche auf Muskeln und

Nerven zugleich lähmend einwirken, wie die Blausäure und ihre Präparate.

4. Muskeln, deren Nerven durch Urari getödtet sind, zeigen bei localen Reizen sehr häufig nur locale und zwar mehr tetanische Contractionen.

5. Muskeln, welche durch starke tetanische Contractionen, nach Opium und Strychnin oder electrischer Reizung, übermäſsig angestrengt wurden, sind weniger reizbar und verlieren ihre Reizbarkeit rascher als andere Muskeln.

Es wird nun sicherlich jeder, der die unter 1, 2 und 4 aufgestellten Sätze überlegt, zugeben, daſs dieselben sehr zu Gunsten der Annahme einer besonderen Irritabilität der Muskeln sprechen, und würde ich auch unbedingt in dieser Weise mich äuſsern, wenn der erste und zweite Satz gegen alle und jede Bedenken vollkommen gesichert wären. Dieſs ist jedoch, wie oben schon angeführt wurde, nicht der Fall, und sind daher auch diese Sätze nicht ganz im Stande, die von Eckhard gegen die Muskelirritabilität angeführten Thatsachen zu entkräften. Nichtsdestoweniger will es mir scheinen, als ob sie vollkommen hinreichten, um denselben das Gegengewicht zu halten, indem einerseits die Einwürfe, die man gegen meine Auffassung der Wirkung des Pfeilgiftes und des Veratrins allenfalls noch machen kann, sehr wenig für sich haben, andererseits auch die Eckhard'schen Thatsachen eine mehrfache Deutung zulassen. Was das erste betrifft, so wurde dieser Gegenstand oben schon hinreichend besprochen, und will ich daher hier nur noch das Eckhard'sche Experiment kurz besprechen. Eckhard hat bekanntlich gefunden, daſs wenn man einen constanten electrischen Strom aufsteigend durch einen Muskelnerven sendet, der Muskel selbst durch einen schwächeren Strom nicht in Zuckung geräth, welche jedoch sogleich erscheint, wenn man die erste lähmende Kette öffnet. Eckhard deutet diesen Versuch in der Art, daſs er annimmt, der lähmende Strom mache alle Muskelnerven bis in die feinsten Verzweigungen unwirksam, während er auf die Muskelfasern nicht einwirke, und kommt in dieser Weise folgerichtig

zu dem Schlusse: dafs die Contraction quergestreifter Muskeln nur von den Nerven abhänge. Gegen diese Auffassung läfst sich, insofern dieselbe die Lähmung der Nerven betrifft, nichts einwenden, dagegen hat meiner Meinung nach Eckhard nicht bewiesen, dafs der lähmende Strom nicht auch auf die Muskelfasern selbst einwirke und in denselben Veränderungen erzeuge, die sie momentan zur Contraction unfähig machen. Wenn auch der Multiplicator an einem solchen Muskel keine Veränderung nachweisen sollte, so ist damit doch sicherlich noch nicht bewiesen, dafs derselbe gegen den lähmenden Strom vollkommen passiv sich verhält, und will es mir wenigstens als sehr unwahrscheinlich vorkommen, dafs, bei dem innigen Zusammenhange zwischen der Thätigkeit der motorischen Nervenfasern und der Muskeln, eine energische moleculäre Veränderung aller motorischen Nervenfäden bis in ihre letzten Enden vorkommen könne, ohne dafs auch die Muskeln an derselben irgendwie Antheil nehmen. Wird diese Möglichkeit zugegeben, so verliert der Eckhard'sche Versuch, so interessant er ist, seine volle Beweiskraft in dieser Frage, und treten die von mir zu Gunsten der Muskelirritabilität geltend gemachten Thatsachen noch mehr hervor. Zur Verstärkung derselben erlaube ich mir noch beizufügen, erstens, dafs das Vorkommen einfacher Elementartheile, die ohne Vermittlung von Nerven sich zusammenziehen, feststeht (Wimperhaare, Samenfäden, contractile Theile der niedersten Thiere), und zweitens, dafs auch für die glatten Muskeln das Vermögen direct auf Reize zu reagiren, keinem Zweifel unterliegt, weshalb es denn schon *a priori* sehr wahrscheinlich ist, dafs auch bei den quergestreiften Muskeln die Nerventhätigkeit nicht das einzige Agens ist, welches dieselben zur Zusammenziehung bringt.

Auch über die Todtenstarre zweitens ergeben meine Versuche einiges neue und zwar folgendes:

1. Der Eintritt der Todtenstarre ist ganz unabhängig von dem Zustande der Nerven in den Muskeln, und verfallen, wie die Vergiftungen mit Urari lehren, Muskeln mit ganz gelähmten Nerven eher noch später in Starre, als andere.

2. Gifte, die die Muskelfasern selbst lähmen, wie Veratrin und Blausäure, bedingen eine frühzeitige Starre, obschon wenigstens Veratrin die Nerven der Muskeln nicht tödtet.

3. Ueberanstrengung der Muskeln durch Tetanus (Opium, Strychnin, Electricität) führt den Rigor rascher herbei.

4. Gewisse Substanzen local auf Muskeln angebracht, hindern die Starre (Blausäure), andere begünstigen sie (Veratrin).

Aus diesen Thatsachen ziehe ich den Schlufs, dafs die Ansicht von Stannius über die Todtenstarre, nach welcher dieselbe den natürlichen Zustand des von jedem Nerveneinflusse befreiten Muskels darstellt, und auf einem Absterben der Nerven in den Muskeln beruht, nicht die richtige ist. Wenn, wie ich finde, Muskeln mit todten Nerven defswegen nicht starr werden, und auf der andern Seite die ungetrübte Thätigkeit der Nerven in den Muskeln in gewissen Fällen die Starre nicht hindert, so bleibt nichts anderes übrig, als den Grund derselben in die Muskelfasern selbst zu verlegen und sie von einer besonderen Molecularveränderung derselben abhängig zu machen. Diese Veränderung tritt ein 1) durch Aufhebung der Blutzufuhr und Ernährung der Muskeln, 2) durch Einwirkung gewisser specifisch auf die Muskelfasern wirkender Substanzen, und wird begünstigt durch Ueberanstrengung der Muskeln. Worauf dieselbe beruht, ist annoch zweifelhaft, doch scheint mir die Ansicht am meisten für sich zu haben, dafs dieselbe von einer Aenderung des chemischen oder physikalischen Verhaltens der Molecüle der contractilen Substanz abhängt, in Folge welcher dieselbe in ihren Elasticitätsverhältnissen sich ändert und starr und unnachgiebig wird. Ein Uebergang aus einem weicheren Zustande in einen härteren findet hierbei sicherlich statt, doch würde es den Begriff des Flüssigen ganz willkürlich ausdehnen heifsen, wenn man die lebende contractile Substanz der Muskeln flüssig, die todtenstarre geronnen nennen wollte. Die Annahme von Brücke geht übrigens nicht dahin, dafs die contractile Substanz selbst flüssig sei, wie einige Neuere fälschlich angeben, vielmehr nimmt er eine zwischen den contractilen

Elementen befindliche Zwischenflüssigkeit an, welche beim Eintreten des Rigor fest werde. Eine solche Zwischensubstanz ist, wie mikroskopische Untersuchungen, die ich demnächst veröffentlichen werde, lehren, wirklich nachweisbar, und ist es leicht möglich, dafs dieselbe bei dem Rigor auch betheiligt ist, doch hiefse es sicherlich die Hauptsache aus den Augen verlieren, wenn man bei einer Erklärung der Todtenstarre diese relativ unbedeutende Zwischensubstanz vor Allem betonen wollte.

II. Mit Bezug auf die Thätigkeit des Blutherzens und der Lymphherzen haben sich folgende Thatsachen ergeben.

1. Die nervenlähmenden Gifte (Urari, Coniin) greifen die Herzthätigkeit wenig an, aufser dafs die Zahl der Herzschläge, wenigstens im Anfange (wegen der Lähmung der Vagi?), sich vermehrt. Schneidet man die Herzen in solchen Fällen entzwei, so pulsiren, wie sonst, nur die Stückchen fort, die nachweisbar Ganglien enthalten.

2. Die Muskelgifte lähmen auch das Herz und machen dasselbe schnell starr. Bei der Blausäure ist die Lähmung mit einer grofsen Erschlaffung verbunden, die beim Veratrin fehlt.

3. Die tetanisirenden Gifte haben nur geringe Einwirkung auf das Herz, doch wurde beim Opium einmal bei jedem Anfalle ein kurzes Stillestehen desselben in Diastole beobachtet.

4. Die Lymphherzen der Frösche werden durch die Gifte gelähmt, welche die peripherischen Nerven lähmen, tragen somit die Ursache ihrer Bewegung nicht in sich selbst.

5. Beim Strychnin- und Opiumtetanus stehen die Lymphherzen während der Anfälle im contrahirten Zustande still.

6. Electrische Reizung des Rückenmarks durch einen constanten Strom bedingt eine einmalige Contraction dieser Organe, die langsamer erfolgt als die der willkürlichen Muskeln.

Sollte es sich ergeben, wie es oben als nicht unwahrscheinlich dargestellt wurde, dafs die nervenlähmenden Gifte wie die Vagusäste, so auch die sympathischen Nervenverzweigungen im Herzen lähmen, so würde hieraus folgen, dafs in solchen Fällen das Herz entweder nur unter dem Einflusse der Ganglien sich bewegt oder ganz unabhängig von den Nerven pul-

sirt, von welchen beiden Möglichkeiten meiner Meinung nach die erstere viel mehr für sich hat, weil beim Zerschneiden eines solchen Herzens nicht alle Stückchen fortpulsiren.

III. Hinsichtlich der Verrichtungen des Nervensystems hebe ich Folgendes hervor:

1. Die eigenthümliche Wirkungsweise gewisser Gifte, wie des Urari, das nur die motorischen, die sensiblen Nerven dagegen nicht oder wenigstens viel später angreift, lehrt, dafs es Unterschiede zwischen den beiderlei Nervenfasern gibt, welche noch keine andere Untersuchungsmethode ahnen liefs.

2. Durch die Versuche mit Urari ist mit Bestimmtheit nachgewiesen, dafs durch Gifte vollkommen gelähmte Nerven wieder sich erholen und ihre frühere Leistungsfähigkeit zurückerlangen können.

3. Tetanus erzeugende Gifte können durch Ueberreizung die motorischen Nerven vollständig lähmen.

4. Andere Gifte, wie Urari, Coniin, Nicotin, Blausäure lähmen durch das Blut die motorischen Nerven, und zwar die 3 erstgenannten zuerst die Endigungen, Blausäure in erster Linie die grofsen Stämme.

5. Nervenröhren mit geronnenem Mark können unter Umständen noch vollkommen leitungsfähig sein, was beweist, dafs der Axencylinder der allein wirksame Bestandtheil derselben ist.

6. Die schädliche Wirkung mehrerer Gifte tritt bei örtlicher Application langsamer ein, als wenn dieselben durch das Blut wirken, was in der Schwierigkeit des Eindringens derselben in die Nerven zu liegen scheint.

IV. Ueber die Wirkung der Gifte im Allgemeinen endlich läfst sich noch Folgendes beibringen.

1. Die verschiedenen Gifte zeigen besondere Beziehungen zu den besonderen Organen, welche auf noch dunkeln chemischen Affinitäten zu beruhen scheinen. Soviel man bis jetzt weifs, gibt es nur Nerven- und Muskelgifte. Die Nervengifte zerfallen allem Anscheine nach in drei Gruppen, solche die auf die graue Substanz wirken (Veratrin, Strychnin, Opium), andere, die die Nervenröhren alteriren (Urari, Coniin) und noch

andere, die beiderlei Elemente afficiren (Blausäure, Nicotin, Aether) und gibt es vielleicht in allen Gruppen excitirende und lähmende Substanzen. Reine Muskelgifte kennt man nicht, doch kann das Veratrin beinahe als ein solches bezeichnet werden. Blutgifte, d. h. Substanzen, die die physiologischen Beziehungen der normalen Blutelemente zu einander in der Art stören, dafs das Blut schädlich wirkt, sind nicht bekannt.

2. Alle Gifte scheinen durch das Blut und örtlich auf die Theile zu wirken, die von ihnen afficirt werden, so ergreifen Veratrin und Strychnin auf beiden Wegen das Mark und dasselbe gilt von der Blausäure, dem Veratrin, Urari in ihren Beziehungen auf die Muskeln und Nerven. Ob sich diefs für alle Gifte wird durchführen lassen, steht freilich dahin, doch möchte ich diesen Gesichtspunkt ferneren Experimentatoren sehr zur Berücksichtigung empfehlen.

3. Die ungemeine Schnelligkeit der Wirkung der stärkeren Gifte findet ihre Erklärung in der Schnelligkeit der Circulation, wie am besten die Versuche mit Injection von Urari und Coniin bei Kaninchen mit durchschnittenen Ischiadici ins Blut darthun, in welchen Fällen diese Nerven nach einigen Secunden schon gelähmt gefunden werden.

Würzburg, den 31. Mai 1856.

IX.

Ueber die sogenannte Exostose der grossen Zehe.

Von Dr. Richard Volkmann,
Erster Assistent der chirurgisch-augenärztlichen Klinik zu Halle.

Ungemein häufig findet man bei Personen aus den niederen Ständen, doch auch in den höheren Classen eine Deformation der Füfse, die in einer Deviation der grofsen Zehe nach aufsen und einer stark winkligen Vorragung des inneren Fufsrandes in der Gegend des Köpfchens des *Os metatarsi primi* besteht. Sie ist den gemeinen Leuten wohl bekannt und wird von ihnen mit dem populären Namen Ballen bezeichnet. Das Uebel findet sich, wie es scheint, fast ohne Ausnahme an beiden Extremitäten zugleich und entwickelt sich meist in den vierziger Jahren oder später langsam und scheinbar ohne alle Veranlassung, doch am häufigsten bei Leuten, die viel auf den Füfsen sind. Obwohl diese Affection nicht nur den Fufs auf eine höchst plumpe Art verunstaltet, den Gang unsicher und andauerndes Gehen schmerzhaft macht, hat sie doch weniger, als sie es verdiente, die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich gelenkt. Man bezeichnete sie schlechthin mit den Namen einer Exostose des ersten Mittelfufsknochens oder einer Subluxation der ersten Phalanx — hielt aber im Allgemeinen das Uebel seiner bürgerlichen Stellung nach als zur Hühneraugen- und Barbierpraxis gehörig und verwies es in die niederste Chirurgie oder an den Schuhmacher. Die Handbücher der Chirurgie

übergehen es meist mit Stillschweigen. Auch in den neueren Compendien findet es nur beiläufig eine Erwähnung. Vidal notirt nur sein Vorkommen überhaupt. Cruveilhier hält es für eine durch Stiefeldruck herbeigeführte Luxation; Gurlt für eine Subluxation. Wernher handelt es unter den Contracturen der Zehen ab und beschreibt es als eine Verdrängung der grofsen Zehe, durch Stiefeldruck und Contractur des *Abductor* (?) *hallucis* bedingt und von Auftreibung des Gelenkkopfes und Subluxation der ersten Phalanx begleitet. Die einzige ausführlichere Arbeit über besagten Gegenstand ist meines Wissens eine Abhandlung von Froriep (*Commentatiuncula de ossis metatarsi primi exostosi* Gratulationsschrift zu v. Wiebel's Jubiläum und Chirurgische Kupfertafeln 339.). Seiner Ansicht zu Folge entsteht das Uebel durch eine Reizung und Entzündung des *Ligamentum laterale internum*, welches von seiner Insertionsstelle über dem Gelenkköpfchen aus faserknorpelig wuchert und später vom centralen Ursprunge zu der Anheftungsstelle hin allmälig verknöchert. Hiernach wird der Sitz des Uebels als extracapsulärer bezeichnet, wie aber die Lageveränderung der grofsen Zehe zu Stande komme, eigentlich ganz unerörtert gelassen. Wir werden im Folgenden wiederholt Gelegenheit haben auf die Froriep'sche Arbeit zurückzukommen und namentlich die vermeintliche Wucherung und Verknöcherung des *Ligamentum laterale internum* näher beleuchten.

Die Conformation eines mit einem „Ballen" behafteten Fufses ist folgende: Am inneren Fufsrande, dem Gelenkkopfe des *Os metatarsi primi* entsprechend, zeigt sich eine starke Auftreibung, ein rundlicher Vorsprung, der die Breite des Fufses um ½—1½ Zoll vermehrt. An diesem Vorsprunge zeigt sich allermeist eine starke Callusbildung; der an dieser Stelle physiologisch in der Regel vorkommende Schleimbeutel über die Norm erweitert. Das *Os metatarsi primi* und die grofse Zehe weichen beide von ihrer normalen Richtung ab. Das Köpfchen des ersten Mittelfufsknochens ist nach dem inneren Fufsrande zu dislocirt, von dem des zweiten unter Vergröfserung des

Spatium interosseum um 3—5 Linien entfernt, die gröſse Zehe dagegen nach dem äuſseren Fuſsrande zu abgewichen, in forcirte Adduction gestellt. Beide Theile nehmen also an der Winkelstellung Theil, wenn schon die Ablenkung des Hallux von seiner normalen Lage bei weitem die bedeutendere ist. Die Gröſse des Winkels beträgt gewöhnlich zwischen 140° und 115° Die übrigen Zehen zeigen sich zum Theil auch schräg nach der Peronaealkante des Fuſses hingeworfen: Die zweite mehr als die dritte, die dritte mehr als die vierte, so daſs die Stellung der kleinen Zehe meist eine normale bleibt und der äuſsere Fuſsrand keine Knickung erleidet. Viel seltener kommt bei wenig veränderter Stellung der übrigen Zehen eine Querlagerung des Hallux über die ersteren weg zu Stande.

Alle diese Erscheinungen, zu denen noch später anzugebende bemerkenswerthe Lageveränderungen der Groſszehenmuskulatur und der Sesambeine kommen, werden verständlich durch die constanten Veränderungen, die sich in dem Metatarso-Phalangeal-Gelenke des Hallux vorfinden und die sich sämmtlich auf eine chronische, dem *Malum coxae*, wie es scheint, verwandte oder mit ihr identische Gelenkentzündung beziehen. Wegen des einfachen Mechanismus, der nicht sehr ergiebigen Bewegungen und der kleinen Verhältnisse dieses Gelenkes sind, wie zu erwarten, die Producte dieser Entzündung, verglichen mit den Veränderungen, die man bei ähnlichen Affectionen der groſsen Gliedergelenke findet, nur gering und bleibt das Uebel überhaupt meist auf einer niederen Stufe stehen. Doch findet man immer Kapsel, Knorpel, Epiphysen und Sesambeine zugleich erkrankt.

Die Gelenkkapsel findet sich in allen Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fibrös verdickt, 1—2 Linien stark, der epitheliale Ueberzug verloren gegangen und die innere Oberfläche von vielfach sich kreuzenden fibrösen Balken, die zwischen ihren Maschen Vertiefungen lassen, uneben. Von diesem Roste entspringen als abnorme Wucherungen der physiologischen Gelenkzotten oder als durchaus homologe Neubildungen zahlreiche dendritische, kolbige Vegetationen, oft in

20*

grofser Anzahl beisammen stehend und zuweilen eine Länge von 8—10 Linien, eine Dicke von 1 Linie erreichend. Sie umgeben zunächst den Rand beider Gelenkflächen mit einer zarten, stark injicirten Krause und zeigen hier meist einen deutlichen Epithelialbelag und eine nur wenig entwickelte Bindegewebsstructur, aber die abentheuerlichsten Formen, und stellen zuweilen flottirende Schnüre vielfach aneinandergereihter, kolbiger Anschwellungen dar. Knorpelzellen finden sich in ihnen nur ausnahmsweise. Auf der freien Fläche der Gelenkkapsel werden diese Gebilde kürzer und fester und zeigen eine deutlichere bindegewebige Structur, produciren häufiger Knorpelzellen in ihren Kolben oder incrustiren direct mit Kalkkrümeln. Der Epithelialüberzug ist hier meist ganz verloren gegangen, abgestreift; die einzelnen Zotten fasern auf und bilden feine Pinsel von lockigem Bindegewebe, welches frei in der Synovia flottirt. An einzelnen Stellen, seltener in gröfserer Ausdehnung, kann die villöse Fläche der Gelenkkapsel nur aus solchem ausgefaserten Bindegewebe bestehen, während in der Regel von einem gröfseren Baume solcher Vegetationen nur einzelne Läppchen in der Auffaserung mehr oder weniger weit fortgeschritten sind, und andere noch festere Contouren, zum Theil noch ein deutliches Epithel besitzen. Am üppigsten gedeiht diese Wucherung an dem mechanischen Reizungen am meisten ausgesetzten Winkel unter der Insertion des *Ligamentum laterale internum*, entsprechend dem Vorsprunge am inneren Fufsrande. Dieser Winkel wird immer ganz von einem dichten Zottenconvolute ausgefüllt, welcher den Knorpelüberzug weiter und weiter atrophirt und direct von dem Knochen zu entspringen scheint. Während hier die Zotten durch immer weitere Tochtersprossenbildung peripherisch auswachsen, vereinigen sie sich in der Tiefe zu einer fibroiden, faserknorpelartigen Wucherung, welche überdies durch reichlichere Knorpelzellenbildung aus Kalkincrustation noch eine gröfsere Festigkeit gewinnen kann. Diese Bildung, welche frei in die Gelenkhöhle hinein wuchert, wurde von Froriep als eine „faserknorpelige Ausschwitzung in das *Ligamentum laterale internum* — welche sich nicht allein in

die Höhe, sondern auch in die Breite vergröfsert, so dafs endlich der seitliche Rand der Knorpelablagerung über die knöcherne Basis nach der Seite herüberragt und der ganzen Geschwulst eine Champignon ähnliche Form giebt", geschildert, und die jedesmal vorhandene Auftreibung der Epiphyse, die übrigens weit über die Insertion des Bandes hinausgeht, auf eine Verknöcherung dieses Bandes an seinem centralen Ende bezogen, obwohl aus seiner eigenen Zeichnung der intracapsuläre Sitz dieser Auftreibung zu ersehen ist. Uebrigens findet sich das Band selbst meist um ein Beträchtliches verdickt.

Das erste in die Augen springende Symptom der Veränderung der knöchernen Theile des Gelenkes ist eine Auftreibung des Gelenkkopfes des *Os metatarsi primi*, welcher in einzelnen Fällen das Doppelte seines Normalvolumens erreichen kann. Diese Auftreibung bezieht sich nicht gleichmäfsig auf alle Theile des Gelenkkopfes, zeigt sich vielmehr besonders deutlich an seiner inneren seitlichen Fläche, dem Vorsprunge des Fufsrandes entsprechend (sog. Exostose). Der Knochen wuchert entweder in kugligen, warzig-drusigen, immer überknorpelten Massen in die Gelenkhöhle hinein, oder die betreffende Auftreibung ist glatt, wulstig und ebenfalls überknorpelt. Beide Male entsteht hierdurch eine im Gröberen sich gleichende Deformation des Metatarsus, nach welcher derselbe an seinem Gelenkende zwei Condylen zu tragen scheint. Der äufsere Condylus — die normale Arthrodie-Fläche — wird durch den inneren, kleineren Pseudocondylus verdrängt, in schiefen Winkel zur Achse der Diaphyse gestellt. Ungenaue Betrachtung des Gelenkkopfes, welche die beiden Condylen den ächten und den neugebildeten als zur normalen Gelenkfläche gehörig dachten, konnten glauben machen, dafs man hier eine Subluxation vor sich habe. Die Gelenkfläche ist verschoben und mit ihr die Phalanx (Loxarthros). — Besonders treten weiter Formveränderungen an der unteren Geh-(Ginglymus-)fläche des Capitulum ein. Die Rinnen, in welchen die Sesambeine laufen, werden ausgeglichen, der Kopf vollständig gerundet; in höheren Graden später von oben nach unten platt gedrückt, breit getreten, so

dafs er wohl nach der Diaphyse zu pilzförmig überhängt. So stellt in einem vorliegenden Falle der Querschnitt des Gelenkkopfes ein regelmäfsiges Rechteck dar, wobei der horizontale Durchmesser um mehr als ein Drittheil überwiegt, während normaliter der verticale und transversale Durchmesser des Capitulum nahezu gleich grofs sind, und beziehen wir diese Verbildung auf eine Atrophie, die durch eine an den Grenzen des Atrophiebezirkes restituirend eintretende productive Entzündung in Schranken gehalten wird, so dafs der Erhaltung der Masse die Erhaltung der Form geopfert bleibt. Viel seltener scheinen Verunstaltungen der gegenüberliegenden Phalanx-Gelenkfläche vorzukommen. Nur einmal fand ich bedeutende Vergröfserung und Aushöhlung derselben durch Osteoporose und Knochenwucherung am Rande, so dafs sich der Gelenkkopf wie in einer Pfanne bewegte. — Das knöcherne Gewebe des Gelenkkopfes ist bei hochgradigem Uebel immer mehr oder weniger sclerotisch, fest, die Markräume verkleinert und die Knochenbalken dem entsprechend verdickt.

Auf chronische Entzündung und Atrophie zu beziehende Veränderungen des Knorpelbelages finden sich ebenfalls zu verschieden hohem Grade entwickelt. Dieselben beginnen im Allgemeinen vom freien Rande des Knorpels her. Derselbe zeigt sich aufgelockert, rauh, filzig, an einzelnen Stellen ganz oder bis auf eine papierdünne Schicht geschwunden. Unter dem Mikroskope sieht man ihn entweder an einzelnen Stellen durch ein deutliches Bindegewebe ersetzt, was seltener der Fall ist, und alsdann entspringen von diesem Bindegewebe meist in die Höhle hineinragende zottige Vegetationen, wie wir sie oben genauer beschrieben haben; oder der Knorpel zeigt die niederen und höheren Stufen der Zerfaserung und üppige Zellenproduction. Auch hier wird er wie gewöhnlich in breitere, senkrecht zur Gelenkfläche stehende Fibrillen gespalten, oder bekommt nur ein feinfaseriges Gefüge. Parallel zu den Fibrillen oder zu dieser Zeichnung finden sich grofse Mutterzellen, die eine meist sehr langgestreckte Keulenform darbieten, oder grofse Haufen von Knorpelzellen, die von faserigen Kapseln umgeben

erscheinen. Daneben Fettmetamorphose der Zellen, Verfall derselben und Auftreten von gelben Pigmenthaufen und Schollen in der Intercellularsubstanz. Fast regelmäſsig ist die vordere (Arthrodie-) Fläche des Gelenkkopfes in Bezug auf ihren Knorpelüberzug viel weniger verändert, bei wenig entwickeltem Leiden fast intact, während derselbe an der inneren Seite, wo er die beschriebene wulstige Auftreibung (Exostose) bekleidet, und ganz vorzüglich an der Gehfläche sehr bedeutend umgewandelt ist. Am letzten Orte treten dann auch gewöhnlich an circumscripten, inselförmigen Stellen Verknöcherungen des Knorpels auf und Bildung von Schliffflächen, die wachs- oder mehr emailartig glänzen. Dieselben entsprechen den ganz oder zum Theil angeschliffenen, ihrer knorpeligen Bekleidung beraubten Gelenkflächen der Sesambeine. — Die Veränderungen des Knorpels an dem Phalanxtheile des Gelenkes sind meist nur gering.

Aus diesem anatomischen Befunde läſst sich ohne Weiteres die Mechanik der Deviation ableiten: durch intracapsuläre Knochenwucherung in der Nähe des Ansatzes des *Ligamentum laterale internum* wird eine Verschiebung der Arthrodiefläche des Capitulum nach auſsen erzeugt. Dieselbe kommt zur Axe der Diaphyse des Mittelfuſsknochens in einem spitzen Winkel zu stehen, der in den zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fällen circa 45° betrug. Die groſse Zehe folgt dieser Bewegung und stellt sich in forcirte Adduction. Hierdurch werden die Angriffswinkel der Extensoren und Flexoren des Hallux, der *Mm. transversus plantae* und *Adductor* vergröſsert, ihre Insertionspunkte einander genähert und späteres Wachsthum der Ablenkung der Axe des Hallux begünstigt. Bis dahin ist der Vorsprung an der Tibialkante des Fuſses nur durch die seitliche Auftreibung des Gelenkkopfes und die Abweichung der Zehe bedingt. Sobald jedoch auch die Gehfläche des Capitulum Gestaltveränderungen erfährt und die Furchen, in welchen die Sesambeine gleiten, ausgeglichen werden, verlieren letztere um so mehr ihren natürlichen Halt, als auch die Gelenkkapsel geweitert ist, und der *Flexor brevis halluc.*, der *Transversus* und *Adductor*, deren Zugrichtung schon verändert ist, luxiren

dieselben nach dem *Spatium interosseum* hin. Das tibiale Sesambein tritt etwa an die Stelle, welche das äufsere zuvor einnahm, trägt nun die Körperlast allein und um so mehr, als die Grube fehlt, in der es früher zu liegen kam, und zeigt sich in Folge dessen bei hochgradigem Uebel zuweilen mehr oder weniger kuchen- oder tellerförmig abgeplattet, zu einer sechsergrofsen, unregelmäfsigen Scheibe breitgetreten, während man es gewöhnlicher nur um ein Beträchtliches vergröfsert findet. Dieser Stand des einen Sesambeines auf der Mitte der abgeflachten Gehfläche, erklärt zum Theil die Beschwerden, welche Personen, die mit unserem Uebel behaftet sind, bei längerem Gebrauch der Füfse empfinden. Sie gehen gewissermaafsen auf Erbsen oder tragen einen fremden Körper subcutan im Stiefel. Um ein Gleiches rückt das peronäale Sesambein theilweis oder ganz in das *Spatium interosseum* hinein. An dem Capitulum gleitend stellt es sich mehr oder weniger aufrecht, so dafs seine untere und obere Seite zur inneren und äufseren wird. Durch diese Einkeilung des oft bedeutend vergröfserten Sesambeines zwischen die *Ossa metatarsi* I und II wird natürlich das *Spatium interosseum* verbreitet, die entsprechenden Capitula um mehr oder weniger (3—5 Linien) von einander entfernt. In diesem Stadium findet man also auch die Längsaxe des Mittelfufsknochens der grofsen Zehe und zwar nach innen abgewichen. (Die *Ligamenta capitulorum* sind nicht im Stande, dieses Auseinanderweichen zu verhindern, da sie nicht von einem Capitulum zum anderen gehen, sondern nur die Kapseln mit einander verbinden, die Gelenkkapsel der grofsen Zehe aber immer zugleich geweitet gefunden wird.)

Diese höchst auffällige Verschiebung der Sesambeine ist merkwürdigerweise von Froriep übergangen worden, obwohl sich aus seiner eigenen Abbildung zu ergeben scheint, dafs sie auch in den Fällen, welche er beobachtete, nicht fehlte (Fig. 2.). Vielmehr notirt derselbe nur die auch von uns beobachtete Vergröfserung derselben um das Doppelte oder Dreifache ihres Normalvolumens.

Uebrigens scheinen Luxationen der Sesambeine auch bei

anderen pathologischen Zuständen des Grofszehengelenkes vorzukommen. So fand ich einmal bei genuiner Arthritis starke Auftreibung und Verbildung des Gelenkkopfes und Luxation des tibialen Sesambeines an die Stelle des *Ligamentum laterale internum*, wodurch ein unserem Uebel ähnlicher Habitus des äufseren Fufses zu Stande kam, während die anatomische Untersuchung des erkrankten Gelenkes von dem oben geschilderten Befunde ganz abweichende Veränderungen ergab. Ein weifser, kalkiger Belag der gegenüberliegenden Gelenkflächen, sowie der Sesambeine, der sich auch in geringerem Grade in dem linken Kniegelenke vorfand und sich bei der chemischen Analyse als harnsaurer Natur erwies, liefs übrigens über die Deutung dieser Affection keinen weiteren Zweifel. Es wären also derartige Erkrankungen des Grofszehengelenkes nicht als Argumente gegen unsere Ansichten zu benutzen. Die genuine Arthritis ist in den Klassen, wo die sog. Exostose der grofsen Zehe häufig vorkommt, nur ein seltenes Uebel.

Rücksichtlich der Aetiologie sehen wir demnach das primäre Uebel in einer chronischen Gelenkentzündung und halten der Constanz der Veränderungen gegenüber die Annahme, dafs etwa eine primäre Muskelcontractur das *Primum movens* sei — wie dies z. B. für die meisten Fälle von Knickebein, trotz entgegengesetzter Ansichten der Wiener Chirurgen, der Fall zu sein scheint — für unzulässig. Inwiefern wir ein Recht gehabt, diese chronische Entzündung als mit dem sog. *Malum coxae senile* nahe verwandt oder identisch zu betrachten, möge man nach dem oben mitgetheilten anatomischen Befunde beurtheilen. — Für die Therapie dürften sich aber wenig Anhaltspunkte ergeben. Stiefeldruck, den die meisten Autoren bezüchtigen, ist gewifs für die Acquisition des Uebels von keiner Bedeutung, da man den „Ballen" am häufigsten bei Leuten aus den niedersten Klassen, die viel baarfufs gehen und wenigstens keine zu enge Fufsbekleidung tragen, findet. Hingegen müssen die in dem Gelenke beim Gehen erfolgenden Bewegungen die Entzündungserscheinungen steigern und ist deshalb ein Stiefel mit dicker, unbiegsamer Sohle anzurathen. Für die

niederen Grade der Verbildung wäre gewifs eine orthopädische Behandlung rationell, doch ist nicht zu ersehen, wie sich Angriffspunkte für dieselbe ergeben sollten. Sobald aber einmal jene Dislocation der Sesambeine eingetreten ist — welche sich klinisch als Vergröfserung des *Spatium interosseum* und Abweichung der Axe des *Os metatarsi primi* darstellt — wird das Uebel unheilbar und kann nur von einer Abwehr äufserer Schädlichkeiten die Rede sein.

X.

Klinische Beiträge.

Von Dr. Fr. Esmarch, p. t. Director der chirurgischen Klinik in Kiel.

(Hierzu Taf. IV.)

---

1. Cholesteatom im Stirnbein, mit Hülfe des Explorativtroicarts und des Mikroskopes diagnosticirt und durch Operation entfernt.

Im August des Jahres 1853 nahm der Schullehrergehülfe J. aus Schleswig, ein gesunder kräftiger Mann von 24 Jahren, meine Hülfe in Anspruch wegen einer Geschwulst, welche den äufseren gröfseren Theil seiner linken Stirnhälfte einnahm und mit dem Knochen zusammenhing. Dieselbe war von unregelmäfsig halbkugelförmiger Gestalt, hatte eine Höhe von 2½ Centim. und an ihrer Basis einen Durchmesser von 5½ Centim. Die Haut, welche die Geschwulst bedeckte, zeigte normale Färbung und liefs sich sammt der *Galea aponeurotica* darüber verschieben. Die Geschwulst war weder spontan schmerzhaft, noch gegen Druck empfindlich; der gröfsere Theil ihrer Oberfläche war weich und gab dem untersuchenden Finger ein undeutliches Gefühl von Fluctuation. Dagegen fühlte man an ihrer Peripherie einen knochenharten Rand, der ringsum allmälig in die Oberfläche des Stirnbeins überging, während er gegen die centrale Partie der Geschwulst hin einige Linien weit sanft anstieg und dann plötzlich mit einem scharfen Rande aufhörte. Von oben wie von unten her liefs sich von diesem Rande aus ein harter leistenartiger Vorsprung bis gegen die

Mitte der Geschwulst hin verfolgen und wenn man stärker auf den weicheren Theil der Geschwulst drückte, so fühlte man noch an mehreren Stellen in der Tiefe harte höckerige Hervorragungen. Aufserdem war die Oberfläche der Geschwulst durch eine von oben nach unten verlaufende seichte Furche, in welcher die deutlich pulsirende *Arteria supraorbitalis* und die gleichnamige Vene verliefen, in zwei ungleiche Hälften geschieden.

Dafs die Geschwulst vom Knochen ausging, darüber konnte nach diesem Verhalten kein Zweifel mehr obwalten. Schwieriger war die Frage zu entscheiden, von welcher Beschaffenheit die Neubildung sei und wie sich die Prognose für eine operative Beseitigung derselben stellen würde. Ein Arzt, welcher den Patienten früher untersucht, hatte sich offenbar durch die Mischung von harter und weichfluctuirender Gewebsmasse verleiten lassen, die Geschwulst für einen Knochenmarkschwamm zu halten und demnach erklärt, dafs eine Operation schwerlich unternommen werden könne.

Ueber die Entstehung und das Wachsthum der Geschwulst sagte der Patient Folgendes aus: In seinem 10ten Jahre fühlte er zuerst an der linken Stirnhälfte eine kleine, harte, unebene, nicht verschiebbare Anschwellung, welche sehr allmälig und, ohne jemals Schmerzen zu verursachen, an Gröfse zunahm. In seinem 16ten Jahre war sie äufserlich noch kaum zu erkennen gewesen und er hatte damals nach der Confirmation seinen ersten Hut ohne Beschwerden getragen. Erst seit 2 Jahren begann sie rascher zu wachsen, während ihre Oberfläche allmälig weicher wurde. Als nun die Anschwellung für Andere immer mehr sichtbar ward, mufste er fürchten, dafs die Entstellung seines Gesichts ihm bei seinen Schülern den Respect rauben und ihn nöthigen werde, sein Lehramt aufzugeben; da er aufserdem seit einiger Zeit an dumpfen Kopfschmerzen litt und deutlich eine Abnahme seines Gedächtnisses spürte, so wünschte er um jeden Preis von seinem Uebel befreit zu werden.

Da die langsame und schmerzlose Entwicklung der Geschwulst vermuthen liefs, dafs sie nicht carcinomatöser Natur sei, so machte ich, um über die Structur derselben ins Klare

zu kommen, mit einem feinen Explorativtroicart einen Einstich in schräger Richtung und zog eine kleine Quantität einer gelblichweifsen schmierigen Substanz hervor. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab, dafs sie zum gröfsten Theile aus glatten, polyedrisch zusammengedrängten, epitheliumartigen Zellen bestand, welche durch Zusatz von verdünnter Kalilösung sich von einander lösten, aufquollen, rundlich wurden und dann theilweise einen vorher nicht sichtbaren blassen Kern erkennen liefsen. Dazwischen lagen Haufen von Cholestearinkrystallen, Fetttröpfchen und eine gelbliche, feinkörnige Masse, die sich in Aether gröfstentheils löste, also auch aus Fetten bestand.

Es konnte mir hiernach nicht mehr zweifelhaft sein, dafs die Geschwulst ein Cholesteatom sei, welches sich in der Substanz des Stirnbeins entwickelt und dessen äufsere Tafel durchbrochen hatte, und ich unternahm daher am 31. August die Exstirpation derselben.

Nachdem der Patient durch Chloroform betäubt worden, machte ich einen Hautschnitt, welcher in schräger Richtung von innen oben nach aufsen unten über die Geschwulst hinlief und den Rand derselben an beiden Enden um einen Centimeter überschritt. Drei stark spritzende Arterien mufsten torquirt werden. Darauf wurde die *Galea aponeurotica* sammt einem Theile des *Musc. frontalis* in derselben Richtung durchschnitten und mit Leichtigkeit nach beiden Seiten herunterpräparirt, wobei gleichfalls mehrere Arterien torquirt wurden.

Der feste fibröse Balg der Geschwulst lag nun frei vor und es zeigte sich, dafs derselbe an der Peripherie der Geschwulst unmittelbar in das Periost des Stirnbeins überging. Als ich nach innen von dem Knochenrande mit dem Skalpell in die Tiefe dringen wollte, um wo möglich die Geschwulst *in toto* herauszulösen, quoll ein fester Brei von perlmutterartig glänzender weifser Färbung hervor; ich schnitt deshalb ringsum am Knochenrande den Theil des Pericranium, der die vordere Wand der Balggeschwulst bildete, ab und entfernte den bröcklichen Inhalt stückweise theils mit den Fingern, theils mit dem Skalpellhefte.

Ich hatte nun eine unregelmäfsige kraterförmige Vertiefung in der Substanz des Stirnbeins vor mir, ringsum von einem erhabenen, scharf abgeschnittenen Knochenrande umgeben, der hie und da unregelmäfsige Vorsprünge machte und dadurch die Höhlung in zwei gröfsere und mehrere kleinere Abschnitte theilte (siehe die Abbildung, deren Skizze während der Operation von einem meiner Zuhörer entworfen wurde).

Der Boden dieser Vertiefung lag augenscheinlich unter dem Niveau der *Tabula interna* des übrigen Knochens und es mufste daher das Stirnbein ebensowohl nach innen als nach aufsen hin durch die Geschwulst ausgedehnt worden sein. An zweien Stellen, welche ungefähr den Umfang eines grofsen Nadelknopfes hatten und den am meisten nach innen gedrängten Partien der beiden gröfseren Abtheilungen entsprachen, war sogar die innere Tafel des Stirnbeins ganz durchbrochen und man sah die *Dura mater* in diesen Lücken blofsliegen. Durch vorsichtigen Druck mit einer Sonde überzeugte ich mich, dafs hier sich wirklich keine harte Unterlage mehr befand; auch glaube ich ein, wenn auch sehr schwaches, Pulsiren der *Dura mater* gesehen zu haben.

Die innere Fläche der Knochenhöhle selbst war von einer feinen bläulichweifsen durchscheinenden Lamelle ausgekleidet, welche sehr brüchig war und sich deshalb nur in kleineren Fragmenten mittelst einer Pincette abziehen liefs. Dieselbe bestand aus zusammenhängenden platten, polyedrischen, kernhaltigen Zellen und war offenbar nichts anderes, als die äufserste und jüngste Schicht des Cholesteatoms; unmittelbar unter ihr lag der blofse röthlichgelb gefärbte Knochen.

Nachdem ich die vorragenden Knochenleisten und -Ränder mit einer Lüer'schen Hohlmeifselzange abgeschnitten hatte, füllte ich die ganze Höhle mit weicher Charpie aus, legte darüber eine nasse Compresse, liefs den Patienten ins Bett bringen und einen mit Eis gefüllten Kautschukbeutel so am Kopfende des Bettes befestigen, dafs er mit seinem unteren Theile die nasse Compresse berührte. Als der Patient aus dem Chloroform-

schlafe erwachte, waren die Schmerzen nicht sehr bedeutend, der volle Puls machte 80 Schläge in der Minute.

Gegen Abend trat einmaliges Erbrechen auf, offenbar in Folge des Chloroforms, dessen Geschmack Patient noch immer spürte. Etwas Brausepulver beseitigte die Uebelkeit und es erfolgte ein ruhiger Schlaf, der während des gröfsten Theiles der Nacht anhielt.

Am folgenden Morgen klagte der Kranke über Hitze und dumpfen Kopfschmerz, seine Gesichtszüge hatten einen matten Ausdruck; doch war er vollkommen besinnlich, der etwas schwache Puls schlug 68mal in der Minute. Ich verordnete eine Mixtur von ℥i *Magnesia sulphurica* auf ℥v Wasser, wovon ich stündlich einen Efslöffel voll nehmen liefs. Gegen Mittag hatten sich die Kopfschmerzen verloren, der Puls machte 88 Schläge, war voller geworden und Patient befand sich sehr wohl. Als Abends sich wieder Kopfschmerzen einstellten und der Puls sehr voll, wenn auch nicht frequenter geworden war, verordnete ich ein Clysma, worauf ein reichlicher Stuhlgang erfolgte. Darnach verloren sich wieder die Kopfschmerzen und Patient schlief vollkommen ruhig die ganze Nacht.

In den beiden folgenden Tagen (am 2. und 3. Sept.) traten gar keine bemerkenswerthen Erscheinungen auf; der Puls erhob sich nicht über 80 Schläge, die Wunde, welche in steter Berührung mit dem Eisbeutel blieb, und der Kopf schmerzten durchaus nicht. Die Leibesöffnung wurde durch Klystiere befördert.

Am Morgen des vierten Tages (4. Sept.) zeigte sich eine geringe ödematöse Anschwellung des linken oberen Augenlides und Patient klagte über ein unangenehmes drückendes Gefühl in der Wunde, welches vermuthlich von dem Drucke der hart gewordenen und mit den leicht geschwollenen Wundrändern verklebten Charpie herrührte. Da ihm auch die Kälte des Eisbeutels nicht mehr angenehm war, so liefs ich denselben entfernen, Ueberschläge von lauwarmem Wasser machen und die Charpie von Zeit zu Zeit mit warmem Wasser beträufeln. Die unangenehmen Empfindungen in der Wunde verloren sich dabei

bald wieder und die Charpie wurde nun so lose, dafs ich sie am Morgen des fünften Tages mit Hülfe eines schwachen Wasserstrahles leicht entfernen konnte. Ein grofser Theil der Wundfläche, namentlich die Ränder der Haut, die Theile des Knochens, auf welche die Knochenzange eingewirkt hatte und die beiden blofsliegenden Stellen der *Dura mater* erschienen bereits mit feinen rosenrothen Granulationen bedeckt; dagegen lag an den Stellen der Knochenhöhle, wo ich den Knochen unversehrt gelassen hatte, eine zusammenhängende dünne, glatte und trockene Membran von röthlichweifser Farbe, welche mit einer frischen Epidermisnarbe grofse Aehnlichkeit hatte, dem Knochen unmittelbar auf; sie liefs sich mit einer Pincette leicht fassen, aber wegen ihrer Brüchigkeit nur in kleinen Fetzen abziehen, wo dann der unter ihr liegende hellröthlich gefärbte, aber nicht blutende Knochen zum Vorschein kam. Mikroskopisch untersucht verhielt sich diese Membran ebenso, wie die bei der Operation entfernte äufserste Schicht des Cholesteatoms. Nachdem ich dieselbe wieder so genau als möglich mit der Pincette und dem Myrthenblatt einer Sonde entfernt hatte, füllte ich die Wundhöhle mit in Mandelöl getränkter geschabter Charpie locker aus, und liefs wieder Ueberschläge von warmem Wasser machen, welche mit Guttapercha-Krankenleder bedeckt wurden.

Bereits am folgenden Tage hatte sich die Membran in ihrer ganzen Ausdehnung regenerirt und da ich fürchtete, dafs durch sie eine rasche Ueberhäutung des Knochens und dadurch eine tief eingezogene und entstellende Narbe zu Stande kommen würde, so bestrich ich sie mit einem Höllensteinstift.

Ich fand sie am anderen Morgen grauweifs gefärbt und durch ein seröses Exsudat so vom Knochen abgehoben, dafs sie sich fast in einem Zuge entfernen liefs. Schon am nächsten Tage hatte sie sich aufs Neue gebildet, jedoch nicht ganz in derselben Ausdehnung, wie vorher, da ringsum an ihrem Rande die von den übrigen Theilen ausgehenden Granulationen mehr Terrain gewonnen hatten. Das Aetzen mit dem Höllenstein wurde nun von Zeit zu Zeit wiederholt, die Wunde stets nur

mit Oel und Charpie verbunden. Es gelang mir nicht, aus der ganzen Fläche der Knochenhöhle Granulationen hervorzulocken; von den Hauträndern her schritt die Narbenbildung rasch vorwärts, dieselben zogen sich allmälig gegen das Centrum der Wunde hin ein und als in den ersten Tagen des Novembers (nach 5 Wochen) die ganze Wundfläche vernarbt war, erschien die Mitte derselben beträchtlich vertieft, wenn auch bei weitem nicht in dem Grade, wie es die ursprüngliche Knochenhöhle gewesen war, woraus ich schliefse, dafs zugleich mit der vom Knochen ausgehenden Epitheliumbildung eine Neubildung von Knochengewebe vor sich gegangen sein mufs. Der ganze innere Theil der Narbe war glänzend roth und fühlte sich so hart an, dafs man leicht erkennen konnte, es müsse sich unmittelbar unter der feinen Epidermisschicht die Knochensubstanz befinden. (Fig. 4.)

Um die Narbe vor äufseren Schädlichkeiten zu schützen, liefs ich eine Platte von steifem Leder mit einer der Form der Narbe entsprechenden weichen Polsterung anfertigen und rieth dem Patienten, dieselbe noch längere Zeit zu tragen. Als dieser am 12. November entlassen wurde, befand er sich vollkommen wohl; seine früheren Kopfschmerzen und die Eingenommenheit des Kopfes hatten sich vollständig verloren und nach seiner Meinung auch das Gedächtnifs seine frühere Stärke wieder erlangt.

Die genauere Untersuchung des Inhaltes der Geschwulst gleich nach der Operation bestätigte meine Ansicht, dafs dieselbe ganz mit dem zuerst von Joh. Müller beschriebenen Cholesteatom übereinstimme.

Die perlmutterartig glänzende weifse Masse war von talgartiger Consistenz und liefs sich mit Hülfe einer Messerspitze leicht in dünnblätterige, concentrisch übereinander gelagerte Schichten trennen. Solche einzelne Schichten erschienen bläulich durchscheinend mit schwachem Perlmutterglanz und zerbröckelten sehr leicht. Mikroskopisch untersucht bestanden auch die feinsten Lamellen noch aus einer Menge von übereinander gelagerten Zellenschichten der oben beschriebenen Art, welche beim Drehen der Stellschraube nach einander in den Focus

kamen. Zwischen diesen Schichten lagen grofse Mengen von Cholestearinkrystallen, welche aber erst deutlich zum Vorschein kamen, wenn man die Zellen durch Kalilauge durchsichtiger gemacht hatte. Im Centrum der Geschwulst war die Masse weicher und von schmutziggelber Farbe; dies rührte von einer grofsen Menge feiner Fettkörnchen her, welche theils zu unregelmäfsigen Klümpchen zusammengehäuft, theils in zierlichen Reihen zwischen den einzelnen Zellen abgelagert waren (vergl. Förster's Atlas d. pathol. Anatomie. Taf. XVI. vii.).

Der hier erzählte Fall schien mir in mehrfacher Beziehung interessant und der Veröffentlichung nicht unwerth. Dafs sich Cholesteatome im Innern eines Knochens entwickeln, ist bereits mehrere Male beobachtet und die betreffenden Fälle sind von Herrn Prof. Virchow in seiner verdienstvollen Arbeit „über Perlgeschwülste" (s. dies. Archiv Bd. VIII. p. 371.) zusammengestellt worden.

Die gröfste Aehnlichkeit mit meinem Falle hat die von Joh. Müller (Ueber den feinen Bau der krankhaften Geschwülste, p. 52.) beschriebene Geschwulst dieser Art, welche sich in der Schuppe des Hinterhauptbeines entwickelt hatte. Als ich vor Kurzem in Berlin war, hatte Herr Gehmr. Müller die Güte, mir das Präparat, welches sich im dortigen pathologisch-anatomischen Museum befindet, zu demonstriren, und ich konnte mich überzeugen, dafs das Verhalten desselben dem meinigen ganz analog ist. Nur hat in jenem Falle das Cholesteatom vorzugsweise die *Tabula interna* des Hinterhauptbeins durchbrochen, während die *Tabula externa* nur eine ganz kleine Substanzlücke zeigt, welche vom Periost überzogen ist.

Von der Heilung eines solchen Falles durch eine Operation ist, soviel ich weifs, bisher Nichts bekannt geworden, denn die von Bruns (Handbuch der practischen Chirurgie. I. p. 113 u. 506.) zusammengestellten Fälle von Perforation der Schädelknochen durch Balggeschwülste scheinen nicht hieher zu gehören. Dafs sich unsere Geschwulst wirklich in der Diploë des Stirnbeines entwickelt hatte und nicht etwa von aufsen her in dasselbe eingedrungen war, kann nach dem Verhalten der

Knochenhöhle (siehe die Abbildung), sowie nach dem, was der hinreichend intelligente Kranke über die Entwicklung seines Leidens aussagte, wohl nicht zweifelhaft sein. Wahrscheinlich ist auch die Entwicklung ursprünglich von mehreren nahe zusammenliegenden Punkten der Diploë ausgegangen und sind mehrere anfangs isolirte Knoten oder Perlen allmälig zusammengeflossen. Dafür spricht die unregelmäfsige Form der Knochenhöhle, sowie der Umstand, dafs die gröbere Anordnung der blättrigen Schichten sich ähnlich verhielt, wie in dem oben erwähnten Falle von Joh. Müller, von welchem er sagt (p. 51.): „dafs die regelmäfsig geschichteten Stücken in verschiedenen Directionen durch einander gelagert waren, ungefähr wie zerworfene Felsmassen von geschichteter Bildung."

Wir hätten darnach hier dieselbe zusammengesetzte Form vor uns, welche Virchow in seinem 8ten und 9ten Fall (dies. Archiv. VIII. p. 408.) nachgewiesen hat und die er mit den Namen: alveolare oder multiloculäre Perlgeschwülste bezeichnet.

Was die Bedeutung der Zellen betrifft, aus welchen das Cholesteatom gröfstentheils besteht, so ist es bereits von den neueren pathologischen Anatomen anerkannt, dafs dieselben, ebenso wie die gleichartigen Zellen der Atherome, als Epithelialgebilde zu betrachten sind. Die Entstehung von Balggeschwülsten mit atheromatösem Inhalt in und unter der Cutis läfst sich in den meisten Fällen aus einer Degeneration verstopfter Hautschmeerbälge herleiten, nicht selten sogar direct nachweisen. Die fortgesetzte Production der Epithelien an der Innenwand des Balges hat hier Nichts Auffallendes, da wir sie ja auch bei der normalen Secretionsthätigkeit dieser Drüsen beobachten. Im Knochen aber finden sich keine Gebilde, welche mit Epithelien auch nur Aehnlichkeit hätten und die massenhafte Production solcher Zellen unmittelbar von der Knochensubstanz aus würde somit etwas sehr Räthselhaftes haben, wenn nicht Herr Virchow in seiner mehrerwähnten Arbeit nachgewiesen hätte, dafs sich die zelligen Elemente der Perlgeschwülste aus Bindegewebskörperchen hervorbilden können.

Die Venen, welche die Diploë der Schädelknochen durchziehen, sind bekanntlich von einem feinen Bindegewebe begleitet und durch dasselbe an die Knochenwände angeheftet; aus seinem zelligen Elemente können sich die Zellen des Cholesteatoms entwickelt haben; nicht unmöglich wäre es auch, dafs die Knochenkörperchen, welche ihrer Form und Function nach den Bindegewebskörperchen so nahe stehen, den Ausgangspunkt gebildet haben, was sich natürlich in diesem Falle nicht nachweisen liefs.

(Fortsetzung folgt.)

XI.

Beiträge zur Lehre von den Epiphyten.

Von Dr. Eduard Koch zu Würzburg.

Gewifs wird in nicht ferner Zeit, sowie diefs jetzt schon für den Favus und die Pityriasis der Fall ist, auch für Mentagra und *Herpes tonsurans* und — sollten sich die neuerlichen Beobachtungen Bärensprung's (Annalen des Charité-Krankenhauses Bd. VI. Hft. 2.) bestätigen — für die meisten, nicht specifischen, herpetischen Hautausschläge der jeder Form eigenthümliche Pilz als charakteristisch für diese Krankheiten anerkannt werden, sobald nur die bis jetzt vereinzelten Beobachtungen hierüber sich bestätigend vervielfältigen.

Es war verzeihlich, wenn Untersucher, denen es nie gelungen war, bei Mentagra Pilze aufzufinden, ihr Vorkommen oder doch ihre pathognomonische Bedeutung bei dieser Krankheit läugneten; erstaunlich ist es dagegen, wie man jetzt noch den Pilz beim Favus als zufälliges Product eiweifshältiger Transsudate (Didot) und somit für die Krankheitsform als unwesentlich betrachten mag.

Dafs überhaupt Pilze auf dem menschlichen Körper wuchern, dazu gehört ihre Uebertragung von aufsen her und zwar auf solche Stellen, an denen sie die ihrem Wachsthume förderlichen Bedingungen vorfinden. Gudden hat diese, das Wachsthum der Pilze auf der Haut begünstigenden Verhältnisse sehr gut geschildert, jedoch mit Aufser-

achtlassung eines, wie mir scheint, wenigstens für Entstehung und Umsichgreifen der ***Pityriasis versicolor*** sehr wichtigen Momentes, nämlich der (krankhaft) erhöhten Schweifssecretion bei gleichzeitiger Vernachlässigung der Hautcultur. Dafs dieses Moment für das Gedeihen der Pityriasis, respective der sie bedingenden Pilze sehr wirksam sei, ergiebt sich zunächst aus dem häufigen Vorkommen derselben bei Phthisikern, Typhusreconvalescenten und überhaupt bei Kranken mit permanent oder zeitweise erhöhter Schweifssecretion, wo aus Nachlässigkeit oder Scheu, dem Kranken dadurch zu schaden, das Baden oder Reinigen der Haut vermieden wird. So erinnere ich mich einiger solcher Kranken, die buchstäblich von Kopf bis zu den Füfsen mit Pityriasisschüppchen bedeckt waren, habe aber leider bei diesen die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen, kann also die Gegenwart von Pilzen dabei nicht verbürgen, was ich auch nicht gerade für alle Fälle der Pityriasis nach Typhus urgiren möchte, da ich mich nur bei etwa 5 oder 6 solcher Kranken davon durch die Untersuchung überzeugt habe. Als eine weitere Bestätigung hiefür dürften die von der circumscripten Pityriasis mit Vorliebe befallenen Körperstellen zu betrachten sein. Sie befällt nämlich vorzugsweise den Rumpf, der einer erhöhten Schweifssecretion weit leichter und häufiger ausgesetzt ist, als die Extremitäten; und sehen wir genauer zu, so finden wir hier wieder die am leichtesten in Schweifs gerathenden Stellen, den Nacken bis zwischen die Schulterblätter hinab, die Gegenden ober- und unterhalb der Clavicula, die Achselhöhlen, insonderheit deren vordere Umgebung am häufigsten und intensivsten befallen. An letzterer Stelle, sowie zwischen beiden Brüsten, beobachtete ich sie sehr häufig bei Frauen. Ueberhaupt kann ich der Behauptung Gudden's nicht beistimmen, dafs nämlich die ***Pityriasis versicolor*** so sehr selten bei Frauen vorkomme. Es mag dieses Urtheil wohl auf dem Umstande beruhen, dafs Frauen wegen ein paar solcher Flecken sich aus manchen Gründen schwerer entschliefsen, den Arzt in solch Geheimnifs einzuweihen und dafs man bei sonstigen ärztlichen Untersuchungen, wobei man bei Männern die

Pityriasis so häufig zufällig zu sehen bekommt, bei Frauen die erwähnten Körperstellen nicht ohne absolute Nothwendigkeit entblöfsen läfst. Ist man aber auf einer Spitalabtheilung für weibliche syphilitische oder Hautkranke öfter dazu genöthigt, so überzeugt man sich sehr bald von dem vielleicht ebenso häufigen Vorkommen der Pityriasis bei Frauen wie bei Männern. Dagegen ist dieselbe allerdings sehr selten bei Kindern; bei diesen kommt es seltener zu profusen Schweifsen und wird auf die Reinlichkeit ihrer Haut in der Regel mehr Sorgfalt von den Erwachsenen verwendet, als diese sich selbst angedeihen lassen. — Gudden führt ferner einen Fall an, wo bei einem Manne, der die Brust frei trug, der mittlere Theil derselben von Pityriasis frei blieb, — wohl nur weil hier weniger leicht ein stärkeres Schwitzen eintrat und der Schweifs sogleich durch die zutretende Luft aufgetrocknet wurde.

Bei Pityriasis wuchern die Pilze vorzüglich in den äufseren hornigen Epidermisschichten, bei Favus dagegen in den Haarkelchen, wo sie zu grofsen borkigen Conglomeraten, den sogenannten Favus-Individuen heranwachsen. Abgesehen davon, dafs man es hier mit zwei verschiedenen Pilzspecies zu thun hat, so ist gewifs schon durch die äufseren, makroskopischen Erscheinungen eine strenge Scheidung beider Formen als wesentlich verschiedene Hauterkrankungen gerechtfertigt. Aus denselben Gründen aber dürfte sich ebensowenig eine Identität zwischen Favus und *Herpes tonsurans* oder zwischen Pityriasis und dem von Gruby beschriebenen Mentagraphyt mit Recht behaupten lassen.

Bei *Herpes tonsurans* sitzt nämlich der Pilz fast ausschliefslich in den Haaren und zwar in der Fasersubstanz; wenigstens war es mir bei fast allen solchen Haaren, die ich untersuchte, möglich, das Verschontgebliebensein der Marksubstanz zu constatiren. In den feinen weifslichen, die erkrankten Haare umgebenden Epidermisschüppchen habe ich bei genauester Untersuchung nur sehr selten einige wenige Sporen, nie aber so grofse Massen auffinden können, wie diefs Hebra und Bärensprung angeben; solche kleine Mengen von Sporen

könnten wohl auch erst durch das Bersten und Brechen der damit angefüllten Haare in die nächstliegenden Epidermislager gerathen. Allein sollte selbst Bärensprung's Annahme richtig sein, dafs nämlich die Pilzwucherung in der Epidermis beginne und sich erst von da den Weg in die Haare suche, so ist dennoch bei dieser Form der Prozefs in den Haaren gewifs als das Vorwiegende, Wesentliche zu betrachten. Wenn sich dagegen auch beim Favus hie und da Haare finden sollten, die Pilze enthalten, so ist diefs gewifs so selten, dafs es zur Nebensache wird, während hier die Bildung der borkigen Pilzconvolute um die Haare herum — isolirt stehend oder confluirend, das ist gleichgültig — als charakteristisch zu betrachten ist.

Die Anordnung der Pilze im Haare bei *Herpes tonsurans* habe ich im Allgemeinen so gefunden, wie sie Malmsten und Bärensprung abgebildet haben. Sie liegen als rosenkranzähnliche, ungetheilte Sporenschnüre zwischen den Fasern der Rindensubstanz mit Freilassung der Marksubstanz. Die Haare sind sehr kurz abgebrochen, so dafs sie ausgezogen nur einige Linien lang sind, sie haben eine schmutzig weifse Farbe und sind aufgequollen, dicker als die nicht erkrankten Haare und sehr brüchig.

Sowohl das obere, als auch das untere (Wurzel-) Ende dieser Haarstümpfchen ist in der Regel splitterig, besenartig abgebrochen, und die Pilzschnüre reichen aus dem Mittelstücke zwischen die Splitter der beiden Enden hinaus, so dafs sich schwer constatiren läfst, ob die Pilze von der Wurzel aus oder, wie es Bärensprung auch für möglich hält, nach vorausgegangenem Bruche des Haares durch das Bruchende in die Fasersubstanz hineinwachsen. — Ich möchte das erstere für wahrscheinlicher halten, dafs sich nämlich der Pilz in der Wurzelscheide entwickelt und von hier aus in den Haarknopf eindringt. Erwiesen wäre wohl das Hineinwachsen der Pilze von dem Haarknopfe aus, wenn die Angabe Küchenmeister's richtig wäre, dafs sich nämlich vor Allem in der Haarwurzel ein runder Haufen von Sporen bilde. Allein ich halte diesen Befund für unmöglich, da bei jedem derartig erkrankten Haare

der Knopf beim Herausnehmen abbricht. Zudem ist es mehr als unwahrscheinlich, dafs in Mitte der Haarwurzel eine Pilzwucherung entstehen könne, ohne Uebertragung von aufsen. Gegen die Ansicht Bärensprung's, dafs der Pilz auch durch das obere Bruchende in das Haar gelange und von da nach abwärts wachse, spricht bis jetzt der Umstand, dafs man nie solche Haare gefunden, die nur in ihrem oberen Ende mit Pilzen gefüllt und deren unterer Theil noch davon frei gewesen wäre, abgesehen davon, dafs sich behufs eines solchen Vorganges die Pilze reichlicher in der Epidermis finden müfsten, als dies wirklich der Fall ist.

Das *Microsporon Andonini* hatte ich bis jetzt nicht Gelegenheit zu beobachten. Dagegen war es mir möglich, bei zwei Fällen von Mentagra das *Microsporon mentagraphytes* aufzufinden und zwar stets als eine dicke zwischen Haarwurzel und deren innerer Scheide sitzende Schichte von kleinen runden Sporen, die sich nach oben zu genau an dem Haarkelche begrenzte. Pilzfäden habe ich bis jetzt bei dieser Form nicht gesehen.

Erwägt man nun nochmals den Sitz des Pilzes in den besprochenen vier Formen Pityriasis, Favus, *Herpes tonsurans* und Mentagra, so findet man ihn bei Pityriasis in den äufseren Epidermisschichten mit Freilassung der Haare und deren Scheiden, — bei Favus im Haarkelche, die unteren Partien der Wurzelscheiden stets (Gudden) und das Innere des Haares meist freilassend — bei *Herpes tonsurans* in der Fasersubstanz der Haare mit nur geringer Betheiligung der das Haar umgebenden Epidermisschuppen — bei Mentagra in der inneren Haarwurzelscheide mit Freilassung des Haares, des Haarkelches und der umgebenden Epidermis.

Angenommen nun, es beruhten einige dieser Krankheitsformen auf derselben Pilzspecies, was jedoch nicht der Fall ist, so würde schon dieser constant sich findende Unterschied der befallenen Gewebe vor einer Identificirung der fraglichen Krankheiten warnen müssen. — Dagegen behauptet Gudden mit Recht, dafs alle Formen des Favus von ein und derselben Pilz-

art gebildet und nur durch das Mehr oder Minder der Reaction der Cutis gegen den Fremdling und, möchte ich noch hinzufügen, durch den Grad der Wucherung des letzteren bedingt würden. Diefs gilt nicht nur vom Favus, es gilt von allen erwähnten Formen. Es ist demnach gleichgültig für die Bestimmung der Krankheit, ob wir die Favusborken auf trockner oder eczematös erkrankter Hautstelle, oder ob wir sie in Eiter gebadet finden, die Favusborke ist bestimmend. Es war gewifs ein werthloser und überflüssiger Streit, den man geführt, ob der *Herpes tonsurans* mit Eczem- oder Herpes-Bläschen, mit Papeln oder Pusteln beginne; das *Trichophyton tonsurans* in den Haaren ist das Wesentliche, und je nach dem Grade, der Dauer dieses Prozesses und der Empfindlichkeit der Haut an der befallenen Stelle wird es zur einfachen Exfoliation der Epidermis, zur Bildung von gröfseren und kleineren Bläschen, von Pusteln und selbst zu Eiterungen kommen.

Es ist ferner ebenso selbstverständlich, dafs nach der verschiedenen Lagerstätte des Pilzes im Allgemeinen die Reaction der Haut bei jeder Form eine andere sein werde. So finden wir bei der oberflächlichen Lagerung des Pilzes der Pityriasis meist gar keine Reaction der Haut und nur, wo der Procefs sehr intensiv oder die Haut zart ist, eine leichte Röthung. Beim Favus, wo der Pilz im Haarkelche zu wuchern beginnt, bildet sich zuerst um diesen ein kleines gelbes Bläschen, das bald vertrocknet; unter der sich allmälig vergröfsernden Borke atrophirt die Cutis; vermehren sich die Borken sehr oder confluiren dieselben zu umfangreichen Krusten, so ist natürlich der verursachte Reiz ein gröfserer, um so mehr, da dann die Reinigung sehr erschwert ist, und so kommt es leicht zu oberflächlicher Eiterung unter den Krusten, jedoch meist ohne bedeutende Schwellung der Haut. — Ganz einzeln stehende Favusborken können, wenn einmal die Atrophie der Cutis bewerkstelligt ist, lange Zeit ohne alle Reaction der Umgebung bestehen. So fand ich einmal bei einem an constitutioneller Syphilis leidenden Mädchen am linken Unterschenkel zwei einzeln stehende Borken von der Gröfse eines Sechskreuzerstückes, schmutzig

gelb, rund und von glatter Oberfläche. Ich hielt sie anfangs für die Krusten vertrockneter Pusteln, löste sie aber los, da es mir befremdend war, nicht die mindeste Röthung in der Umgebung zu sehen, und die Kranke behauptete, dafs sie dieselben schon über ein Jahr habe. Sie waren nach unten convex und dem entsprechend die Cutis atrophirt. An ihren oberen Flächen fand sich eine kleine centrale schüsselförmige Vertiefung, die zu einem feinen, die ganze Kruste perforirenden Löchelchen führte. Die mikroskopische Untersuchung erwies sie als Favusborken. Die Kranke wollte nie Favus auf dem Kopfe gehabt haben. — Bei Mentagra nun, wo der Pilz bis in die tiefsten Theile der Wurzelscheiden vordringt, während er den Kelch frei läfst, sehen wir zuerst die Cutis knotenförmig anschwellen und bei längerem Bestehen tiefgehende Eiterungen entstehen, die zur Krustenbildung führen. So habe ich in einem Falle unterminirte Krusten von der Gröfse eines halben Guldenstückes und der Dicke von 2—3 Linien entfernt, an deren unterer Fläche in Eiter gebadet die zahlreichen Haarfollikel weit hervorragten. An den auf solche Weise entfernten Haarfollikeln läfst sich die Natur und der Sitz des Pilzes am besten studiren.

Bezüglich der Behandlung des *Herpes tonsurans* mufs ich erwähnen, dafs ich einen trefflichen Erfolg von dem von Jessen (?) für die Behandlung aller auf Pilzbildung beruhenden Hautkrankheiten vorgeschlagenen *Acidum sulphurosum* gehabt habe. Ich liefs es zu zwei Unzen, mit sechs Unzen destillirtem Wasser vermischt, so lange die Entzündung der Haut noch bedeutend war, nur mehrmals des Tages zum Waschen der kranken Stellen, später aber zu anhaltenden Fomentationen gebrauchen und sah auf diese Weise in 12 Tagen einen ausgedehnten *Herpes tonsurans* heilen und sehr bald die jungen gesunden Haare nachkommen. Auch bei Favus habe ich diefs Mittel versucht, jedoch hier ohne allen Erfolg.

Schliefslich erwähne ich noch, dafs ich bei dem letzten Favuskranken, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, constant in allen Borken eigenthümliche hellgrün gefärbte, meist regelmäfsig rund geformte Körper fand, welche etwa die dop-

pelte Gröfse der Sporenzellen hatten und aus einer Membran bestanden, die in der Regel 1, 2—4 kleinere und dunklergrün erscheinende Körner einschlofs. Ich erinnere mich nicht, diese Körper irgendwo in den Beschreibungen des Favus erwähnt gefunden zu haben und ich selbst war bei meinen früheren Untersuchungen solcher Borken nicht aufmerksam darauf geworden, kann also nicht verbürgen, dafs sie ein steter Bestandtheil der Favusborken sind. Jedoch war es mir auffallend, dafs ich sie bei diesem einen Kranken in jeder Borke ziemlich zahlreich unter die Pilze gemengt vorfand und zwar vorzüglich da, wo die Fäden am gedrängtesten lagen. Um mich vor einer Täuschung durch etwa zufällig auf die Oberfläche der Borken gekommene fremde Massen zu sichern, schnitt ich viele Borken in der Mitte senkrecht durch und schabte kleine Theile aus dem Innersten der Borke heraus; aber auch in den auf diese Weise gewonnenen Objecten fand ich die erwähnten grünen Kugeln stets ebenso zahlreich. — Ich wage aus dieser Beobachtung bei einem einzigen Falle keinen Schlufs zu ziehen, möchte aber glauben, dafs die fraglichen Chlorophyll-haltigen Körper nicht wohl zufällig in die Borken gekommen sein dürften.

XII.

Ueber Harnsecretion und Albuminurie.

Von Dr. v. Wittich, Prof. in Königsberg.

Es ist eine alte Vorstellung, die Epithelzellen der verschiedenen Drüsenorgane als einen der Hauptfactoren bei den Secretionsvorgängen anzusehen; in ihnen sollten die den einzelnen Secreten zukommenden specifischen Stoffe theils neu gebildet, theils wenigstens durch sie dem Blute entzogen und als Secrete ausgeführt werden. Diese anfangs ziemlich aprioristische Anschauung ist man von je her bemüht gewesen, auch durch die morphologischen Veränderungen, die die Epithelzellen während der Secretion erleiden, zu beweisen. Ich verweise nur auf die Arbeiten von Meckel über die Drüsen niederer Thiere, von Reinhardt über die Colostrumbildung aus den Epithelzellen, von Luschka über die Secretzelle und leicht ließe sich diesen von den genannten Autoren gegebenen Beispielen eine große Reihe von anderen beireihen, die auf das Unzweideutigste die Betheiligung der Epithelzellen beweisen; so z. B. die Hautdrüsen des Frosches, die Talgdrüsen der menschlichen Haut, die Meibomschen Drüsen u. a.; in allen diesen ist es ziemlich leicht, die allmäligen Veränderungen der Epithelzellen während der Secretion zu verfolgen.

Für die Nieren wird diese Betheiligung der Epithelzellen gleichfalls von Bowman, Heßling, Goodsir und in neuester Zeit auch bei einigen niederen Thieren von Busch*) in An-

*) Müller's Archiv 1855.

spruch genommen. Wenn nun, wie Ludwig*), der hauptsächlich diesen entgegentritt, anführt, vorläufig keine Thatsache vorliegt, die uns jene Betheiligung bewiese, so ist dieser Einwand theilweise durch Busch beseitigt, andererseits aber führten des Letzteren Beobachtungen an höheren Thieren nur zu negativen Resultaten, und da es gewifs gefährlich ist, besonders in diesem Falle aus den Vorgängen bei Wirbellosen einen Rückschlufs auf Wirbelthiere zu machen, so scheint allerdings noch jede Stütze für die Verallgemeinerung dieses Satzes zu fehlen. Busch's Beobachtungen erinnerten mich an eine vor mehreren Jahren bereits gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Liebreich gemachte Erfahrung, die wohl geeignet sein dürfte, einmal Busch's Angaben etwas zu erweitern und dann so mehr Boden für die Betheiligung der Secretzellen zu gewinnen.

Der Umstand, dafs all die wesentlichen Bestandtheile des Harns im Blute vorgebildet sind, berechtigt noch nicht zur Annahme, dafs es einer Betheiligung der Epithelzellen nicht weiter bedarf, und dafs der Harn eben nur eine Transsudation sei. Einmal sind auch die Mehrzahl der verschiedenen Secretstoffe im Blute vorgebildet und dann ist's ja eben die Bedeutung der Drüsenzellen, das Ferment abzugeben, das diese Stoffe gerade an der betreffenden Stelle und im normalen Zustande nirgend anderswo abscheidet. So auch mit der Niere, nur durch sie wird der Harn als solcher ausgeschieden und finden wir einzelne seiner selbst wesentlichen Bestandtheile auch in anderen Flüssigkeiten, so beweist das noch nichts für die passive Rolle, die man das Nierenparenchym spielen lassen will.

Um zunächst das Thatsächliche festzustellen, so ist es durchaus nicht schwer, auch bei einer Klasse von Wirbelthieren, die einen breiigen, festen Harn ausscheiden, den Vögeln, sich davon zu überzeugen, dafs auch hier die Epithelzellen wesentlich bei der Secretion betheiligt sind.

Bevor ich jedoch die Methode angebe, durch die man am leichtesten zu einer richtigen Beurtheilung der Thatsachen kommt, scheint es mir nothwendig, noch ein paar Punkte aus der Histo-

*) Rud. Wagner's Handwörterbuch. Bd. II. p. 628.

logie der Nieren hervorzuheben, in denen meine Beobachtungen mit denen anderer Autoren nicht übereinstimmen oder die wenigstens bisher nicht scharf genug bezeichnet wurden.

Die Harnkanälchen werden in ihrem Inneren mit einer Zellenschicht ausgekleidet — das Epithel —, deren einzelne Zellen im frischen Zustande wie alle Drüsenzellen ziemlich gleichmäſsig rund sind. An keiner Zellenart fast dürfte es so schwer sein, an ihnen, falls man sie eben frisch ohne Zusatz von Wasser und im normalen Zustande untersucht, eine eigentliche Membran nachzuweisen. Sie sind äuſserst leicht zerstörbar und daher geschieht es denn, daſs man bei der Untersuchung von Nierenschabsel meist freigewordene, d. h. ihrer kugeligen Umgebung beraubte Kerne zu Gesicht bekommt*). Glückt es, eine wohlerhaltene Zelle zu beobachten, was leichter geschieht, wenn man mit einem Messer oder der Scheere kleine dünne Parenchymstücke abträgt und so die ganzen Harnkanälchen auf gröſseren oder kleineren Strecken, sowie das aus ihren abgeschnittenen Enden unter dem Druck des Deckgläschens hervorquillende Epithel verfolgen kann, dann überzeugt man sich leicht, daſs dieselbe aus einem kugligen Häufchen meist feinkörniger Substanz, die sich um den Kern lagert, besteht. Für das Vorhandensein einer dieselbe umschlieſsenden Hülle spricht nichts. Schwimmt eine solche Zelle fort, so lockert sich von ihr mehr und mehr Substanz ab, ohne daſs das Zerplatzen einer Membran irgendwie angedeutet würde. Setzt man Wasser dem Präparate zu, so quillt zuweilen aus der Masse dieser Kugeln ein heller, durchsichtiger Saum vor, der aber keineswegs den Beweis für das Vorhandensein einer Zellenmembran liefert, vielmehr wie bekannt, von dem Aufquellen der die feinkörnige Masse zusammenhaltenden Substanz herrührt. In Nieren, die bereits längere Zeit nach dem Tode untersucht werden, sind diese Zellen resistenter, leichter darstellbar, schärfer con-

*) Aus dieser leichten Zerstörbarkeit erklärt sich übrigens wohl auch die zuerst von Peipers (*De nervorum in secret. actione*) beobachtete ungewöhnlich schnell erfolgende Erweichung des Nierenparenchyms nach Unterbindung der Arterie und Vene, deren auch Ludwig (a. a. O.) Erwähnung thut.

tourirt. Beides spricht dafür, dafs ein Theil jener zähflüssigen Masse, die sie bilden hilft, bereits geronnen, und da die meisten Beobachter wohl Nieren in diesem Stadium untersucht haben, so ist die althergebrachte Anschauung dieser Gebilde als wirklich geschlossene Zellen erklärlich. Spült man Geschabsel frischer Nieren mit Wasser vom Messer ab, so erhält man ebenfalls oft sehr scharf begrenzte Zellen, die ihren Grund darin haben, dafs das Wasser ihrem eiweifsartigen Inhalte einen Theil seiner Salze entzieht und ihn dadurch und besonders an seiner Peripherie gerinnen macht. Die Gerinnung hört auf und jene Kugeln verlieren ihre scharfe Begrenzung, sobald man eine geringe Menge eines alkalischen Salzes zusetzt, während concentrirtere Lösungen des letzteren jene nur noch evidenter machen.

Ich glaube daher, dafs den Nierenparenchymzellen, wie so manchen anderen thierischen Zellen, und wie es ja auch Brücke*) von dem Epithel des Darms nachgewiesen hat, eine eigentliche Zellenmembran fehlt. Die sich um den Kern lagernde Masse erscheint übrigens in sehr verschiedenem Grade feinkörnig, wie Bowman bereits erwähnt. Bei der chronischen Nierenentzündung erleiden die Drüsenzellen mancherlei Veränderung, zunächst erscheinen sie platt und polygonal gegeneinander gedrückt, ihre Contouren sind scharf. Die den Kern umlagernde Masse ist bald mit Fetttröpfchen in gröfserer oder geringerer Menge durchsetzt (in den späteren Stadien), bald sind sie ungemein grofsblasig mit vollkommen klarem Inhalt, eine Form der Veränderung, die ich oft beobachtet habe in Fällen ziemlich langdauernder Albuminurie bei gleichzeitig nur äufserst sparsamer oder ganz fehlender Fibrinausscheidung. Fettinfiltration zerstreuter Drüsenzellen findet man übrigens häufig auch ohne vorhandene Erkrankung der Niere, vor Allem auch oft in den Nieren unserer Hausthiere, bei Hühnern, Gänsen, Enten u. s. w.

Nach den Müllerschen Kapseln zu flachen sich die Drüsenzellen mehr und mehr ab und gehen in ein Pflasterepithel über,

*) Brücke über die Aufsaugung des Chylus. Sitzungsber. d. k. k. Akad. in Wien. December 1852.

das aber nur eben die Kapsel auskleidet; von einer Fortsetzung des Epithels auf die Malpighischen Knäuel kann ich mich heute noch ebensowenig überzeugen, wie früher. Von getrockneten Nieren erhält man bei nicht zu dünnen Schnitten auf Essigsäure- oder Kalilauge-Zusatz ganz vortreffliche Präparate, die oft den Uebergang der Drüsenzellen in das Plattenepithel der Kapsel mit überzeugender Klarheit darstellen, nie aber habe ich einen Epithelbelag der Gefäfsknäuel finden können.

Endlich mufs ich mich noch heute, wie früher, gegen das Vorhandensein einer bindegewebsartigen Zwischensubstanz in der Corticalschicht erklären *). Nur die Pyramiden und die Uebergangsstelle derselben in die *Tubuli contorti* zeigen aufser den Gefäfsen noch ein interstitielles Gewebe, in der Rindenschicht werden die Interstitien nur durch die Capillaren ausgefüllt und es findet sich keine Andeutung eines faserigen Zwischengewebes. Die Abbildungen Kölliker's, Bowman's, Gerlach's geben vortrefflich das Verhältnifs der Interstitien in der Medullarsubstanz oder der Grenze derselben und der Corticalschicht. Sehr geeignet, um sich von diesem Verhalten der Capillaren (auch ohne Injection) und dem Fehlen des interstitiellen Gewebes zu überzeugen, sind Vogelnieren, die im Groben allerdings in der Gruppirung der einzelnen Pyramiden zu einem Ganzen etwas Abweichendes zeigen, im Wesentlichen aber doch mit dem Bau der Säugethiernieren vor Allem hinsichts des gestreckten und gewundenen Verlaufes der *Tubuli uriniferi* übereinstimmen. Die etwas gröfseren ovalen, meist kernhaltigen Blutkörperchen marquiren hier den Verlauf der Capillaren sehr viel besser, wie dies bei anderen Thieren geschieht, und zeigen eben das vollkommene Erfülltsein der Interstitien durch die Gefäfse. Nur die Nachbarschaft der Arterienstämmchen in der Corticalschicht aller Nieren sind noch von Bindegewebe begleitet.

Untersucht man nun frische Vogelnieren, so sieht man

*) Ludwig (a. a. O. p. 632.) und Hessling (Histolog. Beiträge. Jena 1851.) sprechen sich gleichfalls gegen das Vorhandensein einer Zwischensubstanz in der Corticalschicht aus.

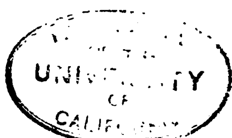
häufig schon mit dem unbewaffneten Auge auf der Oberfläche der Niere feine fast silberglänzende Fäden hinziehen, die nichts anderes als mit Harn erfüllte *Tubuli uriniferi* sind; aber auch selbst bei scheinbar ganz gleichmäfsig braun gefärbten Nieren bemerkt man mit der Loupe äufserst feine weifse Pünktchen und geschwungene Linien. Bringt man dieselben, mit der Messerspitze vorsichtig aus dem Parenchym herausgehoben, unter das Mikroskop, so überzeugt man sich allerdings, dafs in den bei weitem meisten Fällen die bereits zusammengeballten Massen harnsaurer Salze in der Höhle des Cylinders liegen, diesen aber so vollständig erfüllen, dafs nichts von dem Epithel sichtbar ist. In anderen Kanälchen, in denen die Ausscheidung noch nicht soweit vorgeschritten, liegen die bei auffallendem Lichte silberglänzenden, bei durchfallendem bräunlichen Massen isolirt in den Epithelzellen, bald nur spärlich, bald massenhafter, so dafs die gröfste Masse der Zellen durch sie eingenommen scheint. Verfolgt man ein solches in der Secretion begriffenes Harnkanälchen seinem Verlauf nach, so sieht man, dafs die körnigen festen Harnbestandtheile in früheren Zeiten keine compacte centrale Masse bilden, sondern in zwei Reihen nahe der *Tunica propria* verlaufen und so das Lumen gleichsam wie eine Rinne zwischen sich lassen. Die leichte Zerstörbarkeit der Nierenzellen, die hier, wo dieselben noch mit festeren Massen wenigstens zum Theil erfüllt sind, noch sehr viel störender ist, macht es überaus schwierig, bei der Untersuchung frischer Nieren über das Verhalten der Zellen während der Secretion ins Klare zu kommen, da es äufserst selten glückt, eine solche isolirt zur Beobachtung zu bringen, und so bestimmt jenes reihenartig das Lumen umgrenzende Secret dafür sprach, dafs die Zellen hiebei wesentlich betheiligt sind, so machte mich die Seltenheit, mit der man Zellen mit Inhalt von harnsauren Salzen zu Gesichte bekam, zweifelhaft; es war nämlich immer noch denkbar, dafs die Salze allerdings nicht das Lumen der Röhrchen verschliefsen, aber aufsen dicht auf der Oberfläche der Drüsenzellen gelagert waren. Benutzung in verdünnter Säure gekochter und dann erhärteter Nieren er-

wies sich als ziemlich unsicher. Präparate, die im frischen Zustande die massenhaftesten Secrete in den Tubulis zeigten, gaben oft nach dem Kochen gar keine oder doch nur sehr zweifelhafte Resultate; muthmaafslich waren die harnsauren Salze durch die höhere Temperatur gelöst und den Zellen entzogen. Ich bediene mich deshalb einer anderen Methode, die mich gleichzeitig noch gegen einen anderen möglichen Irrthum sichert. Wie anfangs bereits erwähnt, sind nämlich die Nierenzellen besonders bei unseren Hausvögeln oft sehr fettreich, besonders scheint dies in den oberflächlich verlaufenden Kanälchen der Fall zu sein; um hier also eine Täuschung zu vermeiden, werden Nieren von Enten, Hühnern, Tauben u. a. in ätherhaltigen Alkohol oder abwechselnd in Alkohol und Aether gelegt und nach einigen Tagen dann an der Luft getrocknet. Feine Schnitte dieser Nieren in etwas angesäuertem (*Acid. acet.*) Wasser aufgequollen, oder in Wasser und Glycerin ausgebreitet, liefsen über die Betheiligung der Drüsenzellen an der Ausscheidung weiter keinen Zweifel. Am geeignetsten sind Schnitte von der Oberfläche der Niere, die am weitesten ab von den Ausgängen, meist am lebhaftesten an der Secretion betheiligt sind, man sieht bei ihnen nun sowohl an längsverlaufenden als an querdurchschnittenen Kanälchen, die Lagerung der harnsauren Salze in den das Lumen begrenzenden Drüsenzellen, bald nur als in den peripherischen Theilen der Zelle zerstreute, das Licht stärker brechende, unregelmäfsig rundliche, gelbliche Körnchen, bald als compactere, den Kern meist verdeckende Massen, die bei auffallendem Lichte silberglänzend, bei durchfallendem bräunlich erscheinen, bald endlich bilden dieselben eine unregelmäfsige körnige zusammenhängende, das Lumen ganz verschliefsende Masse, während noch andere Kanälchen vollkommen klare, an der Secretion augenblicklich nicht betheiligte Zellen zeigen. Geht einerseits also aus diesen Beobachtungen die Betheiligung des Epithels an der Ausscheidung der harnsauren Salze unzweifelhaft hervor, so geben dieselben an frischen und erhärteten Nieren noch ein für die Functionirung der ganzen Drüse äufserst wichtiges Resultat, nämlich die

ungleichmäfsige und ungleichzeitige Betheiligung des Parenchyms an der Secretion. Da nämlich muthmaafslich die Epithelzellen allmälig mit der Mehraufnahme von harnsauren Salzen zu Grunde gehen, so müfste es, falls eben das ganze Parenchym gleichmäfsig secernirte, einen Zeitpunkt geben, in dem demselben das Epithel fehlte, da dasselbe aber fort und fort in secretorischer Thätigkeit begriffen, so wäre es schwer vorstellbar, in wie kleinen Zeitintervallen die Regeneration functionsfähiger Drüsenzellen erfolgen müfste. Es scheint mir auch für andere drüsige Organe mehr als wahrscheinlich, eine solche Ungleichzeitigkeit in der Betheiligung des Parenchyms bei den Vorgängen zu statuiren.

Es geht endlich aus meinen Beobachtungen noch eins ziemlich evident hervor: dafs nie die Epithelzellen der Müllerschen Kapseln mit harnsauren Salzen erfüllt, sondern stets klar und durchsichtig erscheinen, daher wohl wenigstens nicht bei der Ausscheidung der eigentlichen Harnbestandtheile betheiligt sind.

Bevor wir jedoch, mit diesen Thatsachen ausgerüstet, an die Prüfung der verschiedenen für die Harnsecretion geltend gemachten Theorien gehen, scheint es mir von Werth, noch eine andere Frage zu erörtern, nämlich die: wie wir uns den chemischen Vorgang bei dem Ausscheiden harnsaurer Salze zu denken haben, und zwar zunächst nur in den Nieren solcher Thiere, die einen festen breiigen Harn secerniren, also hier in der Vogelniere. Die Harnsäure findet sich im Blute sicherlich nicht frei, sondern als Salze an eine Base gebunden. Von diesen sind die neutralen Salze die am leichtesten löslichen, d. h. sie bedürfen der geringsten Wassermengen zu ihrer Lösung. Aus einer solchen Lösung können dieselben nun einmal dadurch ausgeschieden werden, dafs ein Theil ihres Lösungsmittels verloren geht; dann aber auch durch Umwandlung des neutralen Salzes in ein saures sehr viel schwerer lösliches. Die Harnsäure ist bekanntlich so schwach in ihrer Verbindung mit Basen, dafs sie selbst durch die schwächste andere Säure, die Kohlensäure, frei gemacht wird, so dafs sich durch Durch-



leiten der letzteren durch eine neutrale Lösung einmal kohlensaures Kali, Natron, Ammoniak, und dann saures harnsaures Alkali bildet, und letzteres als sehr viel schwerer löslich herauskrystallisirt. Füllt man eine verschliefsbare Flasche zur Hälfte mit einer schwachen (3 %) Lösung neutralen harnsauren Kali's und verhindert durch den Verschlufs der Flasche die Wasserverdunstung, so geht einfach durch Kohlensäure-Absorption aus der atmosphärischen Luft derselbe Prozefs vor; ohne dafs das Volumen der Lösung sich merklich verändert, bildet sich in der Flüssigkeit kohlensaures Kali und saures harnsaures Kali, das als ziemlich schwerlöslich ausscheidet. Beide Bedingungen zum Ausfällen des löslichen Salzes können sehr wohl während der Harnsecretion als thätig gedacht werden. Einmal nehmen die Drüsenzellen, die einen sehr viel geringeren Hydratzustand zeigen, als das circulirende Blut, harnsaure Salze in sich auf und müssen sie, da die nöthige Lösungsmenge fehlt, wieder fallen lassen, dann aber liegt die Vorstellung nicht fern, dafs sie in denselben durch Kohlensäurebildung, da ja die Verwerthung des durch die Respiration aufgenommenen Sauerstoffs zur Oxydation des Kohlenstoffs zum Theil wenigstens doch erst überall in den Capillaren des grofsen Kreislaufes erfolgt, in die unlöslicheren sauren Salze umgesetzt werden.

Schüttet man in ein Reagenzglas eine geringe Menge flüssigen Hühnereiweifs und darauf vorsichtig eine schwache Lösung harnsauren Kali's, oder scheidet man die beiden Flüssigkeiten durch eine thierische Membran, so trübt sich nicht allein sehr bald die obere Lösung des harnsauren Kali's, sondern auch sehr bald erfolgen bedeutende Ausscheidungen harnsaurer Salze im Eiweifs. In beiden Fällen wurden die Gefäfse genau verschlossen und unter eine mit Wasserdämpfen gesättigte Glasglocke gebracht, und so ziemlich derselbe Wassergehalt der Lösung erhalten. Nach 24 Stunden waren in beiden Versuchen nachweisbare Mengen Albumin in die Salzlösung, Wasser in das Eiweifs übergegangen. Aufser diesen Salzniederschlägen blieb die Eiweifslösung ziemlich klar. Diffundirt man Eiweifslösung mit salzfreiem Wasser, so trübt sich erstere

sehr schnell und wird vollkommen milchig undurchsichtig, eine Erscheinung, die, wie ich an einem anderen Orte*) gezeigt habe, darin ihren Grund hat, dafs dem Eiweifs ein Theil saurer Salze entzogen wurde. Erfolgte der Niederschlag der harnsauren Salze in unseren beiden Versuchen dadurch, dafs denselben nur das Lösungsmittel in der concentrirten Masse fehlte, so wäre also nur destillirtes Wasser noch aufser den ausgeschiedenen Salzen übergegangen, gleichwohl tritt keine Trübung des Eiweifses ein, vielmehr bleibt dasselbe klar. Es mufs daher der Prozefs noch ein anderer sein. Zunächst ist es nicht undenkbar, dafs das neutrale harnsaure Salz einen Theil seines Alkalis dem Eiweifs abgiebt und als saures Salz ausscheidet, dafür spricht das Klarbleiben des offenbar nach der Diffusion wasserreicheren Eiweifses. Der directe Beweis dafür aber, dafs das Albumin im Stande ist, dem neutralen harnsauren Salze einen Theil seines Alkalis zu entziehen, läfst sich auf folgende Weise führen. Stellt man sich nach bekannter Methode durch Ausfällen mit Salzsäure und sorgfältiges Auswaschen des Niederschlags ein salzfreies, aber in destillirtem Wasser vollkommen unlösliches Albumin dar, und behandelt dasselbe mit einer nur schwachen Lösung von neutralem harnsauren Kali, so bildet sich sehr schnell Kalialbuminat, das anfangs als eine gallertige Schicht auf dem Boden des Gefäfses ruht, später sich löst. Es kommt ferner noch ein anderes Moment hier ins Spiel, das nicht unwesentlich erscheint. Tröpfelt man in eine Kochsalzlösung, der geringe Mengen phosphorsauren Kalks beigefügt und nachdem die nicht in dieser Lösung gelösten Mengen des Kalksalzes abfiltrirt sind, nur wenige Tropfen einer circa 0,3 % Lösung von neutralem harnsauren Kali, so wird nicht allein das Kalksalz, sondern auch ein Theil des harnsauren Salzes präcipitirt. Fast alle Proteinkörper sind mehr oder weniger reich an phosphorsaurem Kalk. Sicherlich sind die ziemlich weichen, leicht zerstörbaren, kaum eine eigene Membran zeigenden Zellen des Nierenparenchyms proteinreich, und werden dem sie umkreisenden Blute zunächst die löslichen neutralen

*) Müller's Archiv 1856. Ueber Eiweissdiffusion. p. 300 ff.

harnsauren Salze entziehen und diese in saure umsetzen, das den Zellenmassen zugehende Kali wird diese letzteren allmälig verflüssigen und sie so ihrem Untergange entgegenführen, zumal die Zellen als Aufsenflüssigkeit für das circulirende Blut angesehen, sicherlich sehr viel concentrirter sind, als die in den Gefäfsen befindliche Intercellularflüssigkeit, daher bei der endosmotischen Wechselwirkung beider wahrscheinlich Eiweifs und Salze abgeben, dagegen Wasser aufnehmen. Andererseits geben die Parenchymzellen durch ihren muthmaafslichen Gehalt an phosphorsaurem Kalk wohl auch hiedurch die Veranlassung zur Ausfällung des harnsauren Salzes.

Es wird schwer sein, bestimmt zu behaupten, ob auf eine oder die andere Weise die Ausscheidung der harnsauren Salze in den Nierenzellen der Vögel erfolgt, sicherlich aber sind die vorgeführten Momente wohl als wirksam bei der Secretion zu denken.

Uebersehen wir nun, in welcher Art sich das Blut in der Niere aller Thierklassen vertheilt und welchen Einflufs dieselbe auf die in ihr vorsichgehenden endosmotischen Vorgänge ausübt, so findet sich das allen secernirenden Organen Gemeinsame, dafs das Blut in einem äufserst feinmaschigen Capillarnetz und in sehr engen Capillaren verläuft, Verhältnisse, die selbstredend auf eine Verlangsamung des Blutstromes durch Vergröfserung des Querschnitts der Blutbahn und durch die wachsenden Widerstände hindeuten. Die Widerstände, die das in die Niere tretende Blut in seinem Verlaufe zu überwinden hat, werden aber noch durch die eigenthümliche Anordnung der Malpighischen Gefäfsknäuel erhöht. Dieselben wirken theils bei den Thieren, deren Gefäfsknäuel durch Verästelung der eintretenden Gefäfse und Sammlung der sich vielfach windenden zu einem einzigen austretenden, ebenfalls durch eine Erweiterung des Flufsbettes, theils wie auch bei jenen Thieren, deren Knäuel nur durch Windungen nur eines Gefäfses entstehen, durch die vielfachen Hindernisse, die die Windungen dem Strome entgegenstellen. Gleichzeitig aber mufs in den Gefäfsknäueln, vor allen bei jenen, die auch eine Erweiterung des Strombettes

zeigen, d. h. deren Summe der Querschnitte der einzelnen Aestchen gröfser als die des ein- und ausführenden Gefäfses ist, nach bekannten Gesetzen eine Erhöhung des Seitendrucks auf die Gefäfswand eintreten.

Durch die Engmaschigkeit des Capillarnetzes wird aber aufser der Verlangsamung der Strömung auch noch eine möglichst grofse Berührungsfläche für die endosmotische Wechselwirkung zwischen Blut und Drüsenparenchym erzielt, durch beide Momente also ein für die endosmotischen Vorgänge möglichst günstiges Verhältnifs eingeleitet. Betrachten wir zunächst das in den Capillaren strömende Blut zwischen den Harnkanälchen als Aufsenflüssigkeit während des endosmotischen Vorganges, so steht dasselbe in Wechselwirkung mit dem zwischen den Windungen befindlichen Plasma und den Zellen der Harnkanälchen. Letztere sind rundliche Zellen, deren Wand, wenn überhaupt vorhanden, äufserst zart einen ziemlich consistenten, wahrscheinlich proteinigen Inhalt und den Kern umschliefst. Gewifs ist daher die concentrirtere Lösung nicht im Blute, sondern in den Parenchymzellen zu suchen. Der Wasserstrom wird daher muthmaafslich vom Blut ausgehen und ein Theil des löslichen Zelleninhalts seinerseits zum Blut zurükgehen, dem Blute aber auch andere ursprünglich in ihm nicht vorhandene Substanzen entzogen der Zelle zugeführt werden. Dieser endosmotische Austausch wird um so inniger sein, 1) je gröfser die Berührungsfläche; 2) je länger das Blut gleicher Qualität mit dem Parenchym in Berührung bleibt, d. h. je langsamer dasselbe letzteres durchströmt; zwei Bedingungen, die in dem anatomischen Bau der Corticalsubstanz möglichst erfüllt sind.

Ganz anders gestaltet sich der Vorgang in den Malpighischen Gefäfsknäueln. Denselben fehlen, wie ich entschieden annehmen mufs, die Epithelzellen. Selbst die Autoren, die dieselben mit einem solchen bekleidet sein lassen, beschreiben dasselbe als den Windungen eng anliegende platte Zellen, die schon ihrer Form nach, wie alle Pflasterzellen nur eines geringeren Stoffumsatzes fähig zu sein scheinen, als die kugeligen

der Drüsenkanälchen. Es fehlt dem in den Gefäſswindungen strömenden Blute also eine Auſsenflüssigkeit, mit der es in Wechselwirkung treten kann, wahrscheinlich ganz, es findet durch sie eine einfache Filtration statt, die auch durch den stärkeren Druck, unter dem die Wandungen stehen, begünstigt wird. War es nach der vorhergehenden Herleitung der endosmotischen Vorgänge in den Harnkanälchenwindungen erklärlich, woher das Secret derselben im normalen Zustande kein Eiweiſs führt, da eben der Eiweiſsstrom dem Blute zugeht, so bieten die Malpighischen Gefäſsknäuel hiebei gröſsere Schwierigkeiten, da es schwer zu erklären bleiben dürfte, woher nicht alle gelösten Bestandtheile des Blutes gleichmäſsig filtrirt werden, wenn man nicht von der hypothetischen Anschauung ausgehen will, daſs die Lösung des Albumin nur eine unendlich feine Vertheilung desselben darstellt, deren kleinste Partikelchen aber doch noch zu groſs für die Poren der Capillarwände sind. Experimentell wird die Frage: ob wir in der Filtration durch thierische Scheidewände ein Scheidungsmittel besitzen, ob daher dieselben im Stande sein dürften nur einen Theil der Lösung durchzulassen, nie ganz entschieden werden, da es immer schwer sein dürfte, Membranen von möglichster Einfachheit in Gebrauch zu ziehen. Die bisherigen Versuche gaben durchweg negirende Resultate, immer zeigte sich die abflieſsende Masse von gleicher Zusammensetzung, wie vor der Filtration. Und auch die wenigen Versuche, die ich hier mittheilen kann, sprechen entschieden gegen eine solche chemische Scheidung durch Filtration. Ich experimentirte theils mit dem Amnion, theils mit den glashellen Membranen des Auges (mit der *Membr. Descemet.*, der vorderen und hinteren Linsenkapsel). Der niedrige Ast einer heberförmig gebogenen Glasröhre wurde nacheinander mit Stücken dieser Häute verschlossen, der Verband mit Collodium gehörig luftdicht verwahrt und dann eine Eiweiſslösung in dem kürzeren Arm unter einen Quecksilberdruck gebracht. Das Amnion lieſs am schnellsten unter wenigen Millimetern Druck Flüssigkeit tropfenweis durchtreten; langsamer und unter höherem die hintere Linsenkapsel, am langsamsten die anderen

beiden. In allen Fällen aber wiesen die ersten durchtretenden Tropfen, die mit einer darübergehaltenen Glasplatte abgehoben wurden, bereits sehr entschieden auf Eiweifs. Die glashellen Membranen des Auges stehen vermöge ihres einfachen scheinbar structurlosen Baues den Capillarwandungen wohl am nächsten, allein auch sie liefsen das gelöste Albumin durchtreten. An eine quantitative Bestimmung konnte ich natürlich bei der geringen Menge und der geringen Filtrationsfläche nicht denken, allein das qualitative Verhalten des Filtrats macht es mehr als wahrscheinlich, dafs die beiden geschiedenen Flüssigkeiten von gleicher quantitativer Zusammensetzung blieben.

Es ist daher wohl ziemlich bestimmt anzunehmen, dafs aus den Malpighischen Knäueln ein Plasma heraus in die Kapselhöhle tritt, das dem Blutserum gleich ist, das daher die eigentlichen Harnbestandtheile in sehr diluirtem Zustande enthält, während sie sich in den Drüsenzellen, in die sie durch langsame Diffusion übergehen, mehr und mehr anhäufen können, um später beim Untergehen der Zelle frei zu werden. Der Eiweifsgehalt des Filtrats aus den Gefäfsknäueln summirt sich zu dem der Drüsenzellen und wird, wie dieser, vom Blute in den Capillaren wieder resorbirt, wobei allerdings nicht übersehen werden darf, dafs durch diesen Vorgang immer nur das endosmotische Gleichgewicht (d. h. das Gleichgewicht der Concentration) beider ja ziemlich ähnlich constituirter von einander geschiedener Flüssigkeiten erzielt werden kann, dafs daher immer noch ein Rest Albumin in den Harnkanälchen zurückbleiben mufs, dessen Nichterscheinen im Harn wir uns nicht anders erklären können, als dafs die in minutiösen Mengen in die Müllersche Kapsel austretende Flüssigkeit zunächst in die Harnkanälchen vorrückend, die Zellen derselben imbibirt, dadurch ihren Zusammenhang lockert, und da letzterer nach der Peripherie zu, auf der hauptsächlich die Ausscheidung der Harnbestandtheile zu erfolgen scheint, an sich als zwischen heterogenen Körpern (Harnbestandtheilen und Albumin) lockerer sein dürfte, als nach dem Centrum zu, in dem die Molecüle gleichartigerer Substanzen aufeinander wirken, diese peripheren Schich-

ten vollständig abtrennt. Der Rest der Zelle, der dann diesen Rest des Albumins imbibirt enthält, giebt den Ausgangspunkt für die fernere Ernährung dieses Theils der Drüse, d. h. für die Neugestaltung functionsfähiger Zellen. Es bleibt hiebei immer noch denkbar, dafs, da die Verwerthung des bei der Respiration aufgenommenen Sauerstoffs keineswegs nur in den Lungen, sondern überall in den Capillaren des grofsen Kreislaufs erfolgt, ein Theil des Albumins im Nierenparenchym gleichfalls das Material für CO_2bildung giebt und in seiner so veränderten Form theils dem Harn beigemengt, theils von dem Blute wieder aufgenommen wird. Die saure Reaction des Nierenparenchyms, die von einigen Autoren angegeben wird, sowie die Venosität des die Niere verlassenden Blutes spricht entschieden für einen im Parenchym selbst erfolgenden Oxydationsprozefs.

Vor Allem aber glaube ich vollkommen berechtigt zu sein, denselben Mechanismus, wie er mir aus der directen Beobachtung für die Vogelniere hervorzugehen scheint, auch für die Niere der Säugethiere und anderer Wirbelthiere in Anspruch nehmen zu können. Bei allen sind die anatomischen Verhältnisse im Wesentlichen dieselben und gerade sie: die Art der Blutvertheilung, die Verlangsamung seines Stromes in den die *Tubuli contorti* umspinnenden Capillaren, die Gröfse der dadurch erzielten endosmotischen Oberfläche, scheinen mir dafür zu sprechen, dafs die Ausscheidung der Harnbestandtheile in den Kanälchen selbst durch Vermittelung der Drüsenzellen erfolgt; dafs dagegen die eigenthümlichen Verhältnisse, unter denen sich das Blut in den Malpighischen Gefäfsknäueln fortbewegt, hauptsächlich, wenn auch nicht allein, da es ja auch Harnbestandtheile gelöst enthält, den grofsen Wassergehalt des Harns bedingen. Dem entsprechend finden wir denn auch bei den Vögeln und beschuppten Amphibien, die einen sehr viel wasserärmeren, fast breiigen Harn entleeren, die Gefäfsknäuel aus nur wenigen Windungen eines und desselben Gefäfses bestehend.

Ich glaube ferner, dafs sich meine Auffassung der Nieren-

secretion sehr wohl mit den von Goll veranstalteten Versuchen über die Abhängigkeit der Harnsecretion von verändertem Blutdruck *) verträgt. Dieselben zeigen uns nämlich, dafs allerdings im Allgemeinen bei vermehrtem Blutdruck auch die Menge des entleerten Harnes steigt, bei vermindertem sinkt, allein einmal sehen wir diese Schwankung in den erwähnten Versuchen durchaus nicht constant eintreten (zuweilen sogar beobachtete Goll ein umgekehrtes Verhältnifs), dann aber sehen wir sich beide Nieren nicht gleichmäfsig an der Vermehrung oder Verminderung betheiligen, was jedenfalls sein müfste, wenn die Secretion allein von dem Hydrostatdruck abhängig wäre, unter dem das in den Nieren strömende Blut steht. Ja nach den Bestimmungen der links- und rechtsseitigen Harnmengen, die Goll nach Anlegung von Harnfisteln vor Beginn des Versuchs anstellte, geht unzweideutig hervor, dafs dieselben selbst unter normalen Verhältnissen nicht unbedeutend von einander abweichen. Wir sahen, dafs sich das Parenchym der Vogelniere durchaus nicht gleichmäfsig bei der Secretion betheiligt, ein Umstand, der auch wohl die von Goll beobachtete nicht synchronische Function beider Nieren erklärlich macht. Endlich aber mufs gegen die Versuche Goll's noch geltend gemacht werden, dafs man nur dann berechtigt wäre, aus ihnen den Hergang der Secretion zu deuten, wenn bewiesen wäre, dafs mit der Erhöhung oder Verringerung des Blutdrucks nicht allein die Menge des Harns steigt oder sinkt, sondern mit ihr auch der Gehalt an eigentlichen Harnbestandtheilen schwankt.

In den meisten Fällen hat Goll den Gehalt des Harns während des Versuchs an festen Bestandtheilen bestimmt, dabei jedoch alle wesentlichen und unwesentlichen Bestandtheile zusammengefafst, es bleibt daher wohl fraglich, ob wir da, wo wirklich eine Zunahme derselben eintritt, nicht nur eine Zunahme der anorganischen Salze anzunehmen haben, ganz abgesehen davon, dafs Goll's Bestimmungen immer nur aus der Summe des links- und rechtsseitigen Urins gemacht wurden, obwohl wir von ihm selbst wissen, dafs die durch Veränderung

*) Henle und Pfeuffer's Zeitschrift. N. F. Bd. III.

des Blutdrucks bewirkten Schwankungen durchaus nicht gleichwerthig in beiden Nieren sind. Was ferner die Benutzung der Vagusreizung betrifft, so hat sich Goll selbst bereits den Einwand gemacht, dafs gar wohl nach Bernard's Angaben ein directer Einflufs derselben auf die Harnsecretion denkbar bleibt. Somit glaube ich, wie ja auch Goll selbst schliefst, dafs die Anschauung, welche die Harnausscheidung als einen einfachen Transsudationsprozefs ansieht, in seinen Versuchen keine directen Stützen findet.

Doch selbst angenommen, dafs die Vermehrung oder Verminderung der festen Bestandtheile des Harns bei Veränderung des Blutdruckes, da sie eben nur von einer Filtration abhängig erscheint, gleichmäfsig alle Bestandtheile betrifft, so scheinen die Zahlen mehr gegen, als für die Ansicht zu sprechen.

Im ersten Versuche Goll's werden nach Durchschneidung des Vagus 10,23 Grmm. Harn mit 8,1 pCt. festem Rückstand entleert; während der Vaguserregung (Verminderung des Blutdrucks von 129,2 zu 105,7 Quecksilberdruck) nur 2,36 Grmm. Harn mit 12,8 pCt. f. R. Wäre vor und nach der Reizung dasselbe relative Verhältnifs zwischen Wasser und Rückstand, so wären für die 2,36 Grmm. Harn 0,19 Grmm. zu berechnen, sie enthielten aber 0,29 Grmm. Die Ausscheidung der festen Bestandtheile ist also vermehrt. Im zweiten Versuch entleert der Hund nach Trennung des Nerven durch eine Ligatur in denselben Zeiten einmal 2,72, dann 3,67 Grmm. Harn mit 13,5 pCt. f. R. Während der Verminderung des Blutdruckes (die hier schon während der Anlegung der Ligatur eintrat und während der Reizung des Nerven wieder etwas geringer wurde) 5,00 Grmm. mit 14,5 pCt. Die 5,00 Grmm. enthielten auch hier (0,72 Grmm.) mehr festen Rückstand, als für sie zu berechnen war (0,67 Grmm.).

In der zweiten Versuchsreihe (Verminderung des Blutdrucks durch Blutentziehung) ist nur in einem Falle der feste Rückstand des während der Verminderung entleerten Harns bestimmt, auch hier ist die absolute Menge desselben vermehrt (0,47 f. R., zu berechnen waren 0,217 Grmm.).

Im dritten Versuche der Reihe erreicht die Secretion nach der Rückfüllung noch weit aus nicht gleich wieder die frühere Höhe (vor der Blutentleerung 61,23 Grmm.; nach der Rückfüllung 19,34 Grmm.), wohl aber steigt die relative (2,7 pCt. zu 4,5 pCt.) und die absolute Menge (0,86 Grmm. statt 0,52 Grmm.) der festen Rückstände.

In der letzten Beobachtungsreihe, offenbar der wichtigsten, da in ihr nämlich (No. 1.) nur die Secretionsmenge einer, der linken Niere angeführt ist, steigt mit Erhöhung des Blutdrucks Harnmenge und Prozentgehalt an festen Bestandtheilen, letzterer steigt aber auch noch, nachdem bei Verringerung des Druckes die Harnmenge weit unter die Norm gesunken ist. Aehnlich, wenn auch die Differenzen nicht so bedeutend sind, gestalten sich die Verhältnisse in No. 2. dieser Reihe.

Es scheint daher, als ob die Schwankungen in der Ausscheidung der festen Bestandtheile des Harns ganz unabhängig von denen des Blutdrucks sind. Doch bleibt es, wie bereits erwähnt, immer noch fraglich, wieviel in den Mengenveränderungen auf die Vermehrung oder Verminderung der anorganischen Salze, wieviel auf die der eigentlichen Harnbestandtheile kommt.

Es bleibt noch übrig, zu sehen, inwiefern die krankhafte Veränderung des Harns sich aus dieser Auffassung der Secretionshergänge ableiten lassen. Erfolgt unter irgend welchen Bedingungen Erhöhung des Blutdrucks in den Gefäfsen der Nieren, so mufs nothwendig auch der Seitendruck in den Windungen der Malpighischen Knäuel steigen und demzufolge mehr Eiweifshaltiges Plasma aus ihnen treten, als in der Norm (gewifs steigert sich aber auch hiemit die Schnelligkeit, mit der dasselbe die Niere verläfst, und es wird unter Umständen fast in seiner unveränderten Form entleert werden können). Dem entsprechend sehen wir alle acuten und chronischen Erkrankungen mit Hämaturie beginnen, da ja ein zu hoher Seitendruck das Zerreifsen der Gefäfswandungen und selbst eine directe Entleerung ihres Inhalts in die Harnkanälchen erklärlich macht. In gleichem Maafse aber, wie die eigentlichen Blut-

bestandtheile im Harn zu, nehmen die wesentlichen Harnbestandtheile ab. Unter den Erscheinungen eines hyperämischen Zustandes erfolgt ferner eine Erfüllung der Harnkanälchen mit spontan gerinnender fibrinöser Masse und ihr hie und da totaler oder theilweiser mechanischer Verschlufs der Kanälchen, Compression der Harnkanälchenzellen. Während dieses Stadiums der Exsudation ist die Harnabsonderung meist noch qualitativ und quantitativ beschränkt. Es folgt ihr Losstofsung oder theilweiser Zerfall der Fibringerinnsel zu feinkörniger Substanz und zwar fast immer mit gleichzeitiger Ablösung der Drüsenzellen. Mit Beseitigung des mechanischen Hindernisses mehrt sich der Harn aber meistens mit Verminderung der eigentlichen Harnbestandtheile, Vermehrung der Albuminurie; ja die Menge des entleerten Harns überschreitet oft das gewöhnliche Maafs (Polyurie). Zerlegen wir uns den Vorgang, so finden wir, dafs stets die Drüsenzellen der Harnkanälchen wesentlich dabei leiden, theils werden sie *in continuo* als Röhrchen ausgestofsen — und hiedurch wird ein grofser Theil der Drüse seiner secernirenden Oberfläche beraubt, deshalb Verminderung der Harnbestandtheile, und gleichzeitig wird, da dem Blute der Capillaren die concentrirtere Aufsenflüssigkeit (die Zellen) fehlen, ein Eiweifsstrom durch einfache Transsudation in die zellenfreien Kanälchen eingeleitet (Albuminurie); theils endlich werden sie unter mangelhafter Ernährung selbst erkranken — Fettinfiltration — und alteriren so durch ihre qualitative Zusammensetzung den Secretionshergang. Nicht mit einem Male, sondern nach und nach erfolgt die Exsudation und Ausstofsung der Fibringerinnung und mit ihr die Zerstörung der Drüsenoberfläche, je weiter aber letztere vorschreitet, um so mehr Fläche wird für die Transsudation gewonnen, um so mehr Albumin, um so geringer der Harnstoffgehalt.

Da übrigens, wie wir sahen, auch im normalen Zustande von der sehr grofsen Secretionsoberfläche der Niere nur immer ein Theil synchronisch gleichbetheiligt ist an der Ausscheidung der Harnbestandtheile, so ist es erklärlich, dafs selbst bei ziemlich weitgehender Zerstörung der ersteren, wenn nur ein Theil

derselben intact erhalten ist, noch ein Harn entleert werden kann, der wohl albuminhaltig, aber normale Mengen Harnstoff zeigt, dafs gerade dadurch noch immer einer Anhäufung des Harnstoffs im Blute und dem Zustandekommen jener Krankheitserscheinungen vorgebeugt wird, die uns als die Symptome der Urämie entgegentreten.

Brücke hat in der Wiener Zeitschrift der Aerzte Bd. XI., gestützt auf eine ähnliche Anschauung über den Mechanismus der Harnsecretion, wie sie uns Ludwig gab, das Zustandekommen der Albuminurie und Urämie auf andere, wie ich glaube, sehr viel hypothetischere Art erklärt. Er unterstellt vor Allem den Gefäfswandungen der Malpighischen Knäuel die Fähigkeit bei der Filtration wohl Wasser, Salze, Harnsäure, Harnstoff, aber nicht Fibrin und Albumin durchzulassen. Die Annahme einer solchen theilweisen Permeabilität thierischer Membranen stützt sich auf eine früher einmal gemachte Angabe, dafs das Schaalenhäutchen des Hühnereies nur nach einer Richtung hin für das Albumin durchgängig sei. Ich habe bei einer anderen Gelegenheit nachgewiesen, dafs diese Angabe durchaus irrthümlich ist, dafs dieses Häutchen allerdings nach beiden Richtungen hin für Eiweifs permeabel ist, dafs der endosmotische Durchtritt desselben nach der einen Richtung hin nur deshalb schneller erfolgt, als nach der anderen, weil die Anordnung und Gestaltung der die Membran durchziehenden mikroskopisch nachweisbaren Poren derartig sind, dafs dieselben von einer Seite her (der Aufsenseite) dem einfachen Filtrationsdrucke nachgeben, die Ausgleichung der durch die Membran geschiedenen Flüssigkeiten also fast so schnell erfolgen mufs, als wenn sie sich mit freier Oberfläche berührten. Für die Filtration hat dieser eigenthümliche Bau der Membran den Erfolg, dafs dieselbe von der Aufsenseite her Flüssigkeiten allerdings leicht, von der Innenseite dagegen nur äufserst schwer filtrirt, immer aber ist das Filtrat von gleicher chemischer Zusammensetzung wie anfangs.

Ich habe im Anfange dieser Mittheilungen noch andere Versuche mitgetheilt, die ebenfalls gegen die Annahme einer

chemischen Scheidung durch Filtration sprechen, ich glaube daher, dafs wir sie, so länge uns eine jede Analogie für eine solche fehlt, nicht zur Erklärung der Secretionsvorgänge benutzen können, so erwünscht auch eine solche Annahme wäre, so sehr sie uns auch die Deutung derselben erleichterte. Wir besitzen ein solches Scheidungsmittel albuminöser Flüssigkeiten im thierischen Organismus, in dem eigenthümlichen Verhalten des Albumins während endosmotischer Vorgänge. In meinen Versuchen über Eiweifsdiffusion habe ich gezeigt, dafs die Schnelligkeit, mit der dasselbe aus einer Flüssigkeit in die andere übergeht, von der Gegenwart bestimmter Salzmengen abhängig ist, dafs aber auch diese Salzmengen gewisse Grenzen zeigen, so dafs in sehr concentrirten und sehr diluirten Salzlösungen gleichwenig Eiweifs, in derselben Zeit aber die gröfsten Mengen desselben in Lösungen mittlerer Concentration übertreten. Hiervon könnte es möglicherweise abhängen, woher die Capillaren der Niere normal dem Harn kein Albumin abgeben, allein hiebei vergifst man, dafs für die endosmotische Wirkung des Blutes nicht das dem Blutplasma gleiche Filtrat der Malpighischen Knäuel allein, sondern die von diesem durchtränkten Drüsenzellen die Aufsenflüssigkeit bilden; dafs diese aller Wahrscheinlichkeit nach die concentrirtere ist, der Eiweifsstrom daher zum Blute und nicht von diesem zu den Harnkanälchen geht. Der Seitendruck, den das Blut auf die Capillarenwandungen übt, kann nur verschwindend klein sein, wird daher jenem Diffusionsstrome gewifs nicht hindernd entgegentreten.

Wohl aber ist es denkbar, dafs die mechanische Behinderung des Harnabflusses aus den Kanälchen durch Exsudate gerade auf endosmotischem Wege dem Blute Albumin entziehen und somit bei dem Losstofsen dieses Hemmnisses die Albuminurie unterstützen helfen kann.

XIII.

Exencephalitische Protuberanzen am Schädeldach.

Von Dr. Lambl in Prag.

(Hierzu Taf. V.)

Wir theilen hier zwei Fälle dieser seltenen Schädelform aus der Prager pathologisch-anatomischen Sammlung mit, um sie einer näheren Discussion zu unterbreiten.

I. Fall. Peska, Adalbert, 20 Jahre alt, Tagelöhnersohn, starb am 26. Mai 1854 an Hydrocephalus. (I. Int. Abth. N. P. 1750.)

Der Patient lebte unter misslichen Verhältnissen als Kuhhirt auf dem Lande und zeigte durch die Dauer seiner Behandlung im allgemeinen Krankenhause zu Prag ein stumpfsinniges, an Blödsinn streifendes Benehmen, in der letzten Zeit lag er auf der Abtheilung für Hautkranke mit Impetigo. Aus der Krankheitsgeschichte ist in den letzten Tagen ein epileptischer Anfall und eine typhoide Erkrankung von kurzer Dauer hervorzuheben, der Tod erfolgte unter Convulsionen, Bewusstlosigkeit und Sopor.

Sectionsbefund: Tuberculöse Lungenphthise und obsolete pleuritische Adhäsionen beiderseits; hochgradiger innerer Hydrocephalus.

Das Schädeldach (im Prager pathol.-anat. Museum, Knochenkabinet N. 1016.) misst im horizontalen fronto-occipitalen Durchmesser 6 Zoll 5 Linien, im grössten queren Durchmesser 5 Zoll 6 Linien; grösste Breite der Stirn 4 Zoll 6 Linien; — Umfang in der horizontalen Ebene: 19 Zoll. Die Diploë hat eine schwammige Beschaffenheit und 2—4 Linien Dicke, die Knochentextur ist tadellos. In der Spitze der Lambdanaht ist ein viereckiger zackiger Wormscher Knochen eingeschaltet; in der linken Hälfte der Kranznaht sitzt ein 2 Linien langer Zwickelknochen nahe dem *Planum temporale*.

Symmetrisch zu beiden Seiten der Pfeilnaht erheben sich in der Scheitelhöhe ½ Zoll hinter der Kranznaht zwei rundliche Buckel, der linke etwas grösser und höher; zwischen beiden verläuft die Pfeilnaht etwas schief von vorn links nach

hinten rechts; sie ist daselbst geradlinig, gleichsam durch die Vorwölbung des Knochens gestreckt, während vor und hinter den Höckern die zackigen Vorsprünge der Ränder beider Seitenwandbeine tief in einander eingreifen. — Während das Schädeldach in der Umgebung 3 — $3\frac{1}{2}$ Linien Dicke hält, ist es an den Protuberanzen bis auf $\frac{1}{4}$ Linie verdünnt und durchscheinend. Die tiefgrubigen Aushöhlungen beider Höcker fassen zusammen $\frac{1}{2}$ Loth Wasser; diese Quantität steht darin in gleichem Niveau mit der *Lamina interna* der Umgebung, die im Ganzen wohl glatt und nur mit zahlreichen seichten, flachrandigen Vertiefungen versehen ist. — Die Furchen der *A. mening. med.* sind seicht, schmal, glattrandig; der vordere Hauptzweig mündet beiderseits in die abnormen Gruben der Scheitelhöhe.

Die *Lamina interna* der beiden Höcker ist theils glatt, theils feingefurcht, an den letzteren Stellen mit der leichtverdickten *Dura mater* innig zusammenhängend. Nach Entfernung derselben beträgt die Aushöhlung des Schädels 10 Linien im Durchmesser der Basis, 3 Linien in der Höhe. Der ganze Raum ist mit entsprechend grossen Protuberanzen der beiden Hirnhemisphären erfüllt, die auch im Weingeistpräparate kenntlich sind. Sie sind härtlich, elastisch, am Durchschnitt glatt und resistent, mit spärlichen von der Marksubstanz gegen die Peripherie radiär aufsteigenden Streifen und Blutgefässen auf rein weissem Grunde gezeichnet; die Rindensubstanz ist darüber verdünnt, leicht erblasst und im Vergleiche zu der röthlichgrauen Rinde der benachbarten Windungen undeutlich begrenzt, an der Oberfläche mit den leicht verdickten und getrübten Hirnhäuten innig verwachsen. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt allenthalben nur normale Hirnsubstanz ohne die geringste Abweichung der Texturelemente und der gewöhnlichen Structurverhältnisse: breite, doppeltcontourirte Nervenfasern in den inneren, feine Nervenröhren und feingranulirte Kerne in den peripheren Partien.

Das Auffallendste an dem Schädel ist das symmetrische Auftreten der mit normaler Hirnmasse erfüllten Wülste an einer Stelle, wo Usur der *Lamina interna* in Form von fingerähnlichen Eindrücken und tieferen, daumennagelgrofsen Gruben mit Verdünnung des Schädels und Schwund der Diploë bis zum Durchscheinen in gar nicht so seltenen Fällen vorkommt, wobei jedoch eine gleichmäfsige Verdickung der Hirnhäute oder Wucherung der dichtgedrängten Arachnoideal - Excrescenzen (Pacchioni'schen Granulationen) an der entsprechenden Oberfläche der Hemisphären zu Grunde liegt. — Für diesen Fall scheint auf den ersten Blick die Annahme einer partiellen Hypertrophie des Gehirns passend und richtig zu sein. Wir haben bei der Demonstration der vorliegenden Schädel (Plen. Versammlung des Prager medic. Doct. Coll. 20. Juli 1854.) auf diese Erklärung hingewiesen, jedoch eine andere Deutung

dieses seltenen Befundes für naturgemäfser erklärt. — Wenn man nämlich absieht von den Angaben der älteren Autoren über die sogenannte allgemeine Hirnhypertrophie, die ganz unbegründet erscheint, so lange als das Maafs der normalen Gröfse nicht mit mathematischer Präcision begrenzt ist und der subjectiven Auffassung und Zuthat in solchen Fällen ein beliebiger Spielraum belassen ist, so sind es nur zwei Beobachtungen exacter Art, die auf Neubildung von Hirnsubstanz bezogen werden könnten (Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin im Jahre 1851. II. Bd. S. 19.). Beide Fälle, der eine von Virchow, der andere von Rokitansky beschrieben, betrafen die Centralganglien des Gehirns und kamen an der Oberfläche der Seitenventrikel vor; übrigens fanden diese beiden Befunde durch Virchow's spätere Beobachtung ihre Berichtigung und anderweitige Deutung (Gesammelte Abhandlungen. Zur Pathologie des Schädels). Eine locale Hypertrophie des Gehirns an der Oberfläche ist noch nicht gesehen worden, und unser Fall stünde somit ganz allein da, wenn man sich damit begnügen wollte, die Begründung dieser ungewöhnlichen Schädeldeformität mit einer solchen Hypothese als abgemacht zu betrachten.

Geht man nun auf die Entwickelung und die Formbedingung des Schädels zurück, so findet man alsbald noch andere Anhaltspunkte zur Erklärung der vorliegenden Bildung. Der Schädel trägt überhaupt als Gehirnkapsel und Stütze von Weichtheilen die Bedingungen seiner Form theils in sich selbst und in der entweder freien oder beschränkten Entwickelung seiner Theile, — theils wird er in seiner Gestalt von den ihn einhüllenden und ausfüllenden Weichtheilen modificirt. Im ersten Falle sind es vor Allem die Nähte, deren vorzeitige und ungleichmäfsige Verknöcherung, sowie der mangelhafte Verschlufs die mannigfachsten Formabweichungen bedingt; in diese Categorie fallen vor Allem die von Virchow so gründlich bearbeiteten Schädeldeformitäten (in den Gesammelten Abhandlungen durch Holzschnitte versinnlicht). — In Bezug auf die Weichtheile sind sehr viele Umstände im Bereiche der Mög-

lichkeit, die auf Schädelmifsbildung Einflufs nehmen können. Das Gehirn mit den Hirnhäuten als Inhalt sowohl, als auch die Muskulatur, die Sehnen und Fascien als Hüllen des Gehäuses, — endlich Afterbildungen der verschiedenen Art und Form sowohl *intra* als *extra cranium*, sind bei den Formverschiedenheiten mit bestimmend. Die excentrische Atrophie bei Hydrocephalus, die halbseitige Atrophie und Abflachung durch Usur bei Geschwülsten und Hypertrophien der Weichtheile, die schaligen Auftreibungen bei incystirten Tumoren, die Knochen-Neubildungen, Exostosen und ossificirte Krebsgerüste u. s. w., sind nur Beispiele der heterogenen Schädelabnormitäten.

In dem vorliegenden Schädel (*A. B. C.*) hätte man bei Lebzeiten nur einem Irrthume unterliegen können, wenn man nämlich die Protuberanzen für Exostosen gehalten oder für syphilitische Tophen erklärt hätte. In der That zeigen sie auch bei oberflächlicher Betrachtung die auffallendste Aehnlichkeit mit breit aufsitzenden Knochenwülsten; indessen ist ihr symmetrisches Vorhandensein und das Verhalten der darüber geradlinig oder gestreckt verlaufenden Naht eine Eigenthümlichkeit, die der Knochenneubildung nicht sobald zukommt. Ihr Sitz führt eben zu der Idee, dafs sie sich als hohle Vorwölbungen an einem Punkte entwickelt hatten, wo die Naht zuweilen lange offen bleibt; dieser Gedanke findet einige Begründung in dem Vorhandensein von Schaltknochen in der Kranz- und Lambdanaht, obwohl der sonst geräumige Schädel keine anderen Merkmale von hydrocephalischer Form oder mangelhafter Verknöcherung in den Fontanellen trägt.

II. Fall. So sehr der vorige Schädel durch den ungewöhnlichen Sitz der Protuberanzen auffallend erscheint, so ist der zweite [(*D.*) Praep. N. 1535. der Prager Sammlung] nicht minder interessant durch die Entwickelung eines einfachen rundlichen, gleichfalls ausgehöhlten Höckers, der in der Höhe des Stirnbeins entsprechend der vorderen Fontanelle und zum Theil der Stirnnaht aufsitzt. Derselbe rührt von einer 38 Jahre alten Dienstmagd her, die mit Kyphoscoliose des Thorax behaftet war, und in Folge von frühzeitiger und ungleichmässiger Verknöcherung einzelner Partien der Schädelnähte eine Scoliose des Schädels darbot, wodurch das linke Scheitelbein nach hinten, der rechte Stirnhöcker nach vorn tritt, so dass

eine schräge diese Knochen verbindende Linie grösser ist als die zwischen den entsprechenden Punkten der anderen Seite. Das Gehirn litt in diesem Falle ebenfalls an chronischem innerem Hydrocephalus mit Erweiterung der Ventrikel. — Der Stirnhöcker dieses Schädeldaches hat eine stumpf-konische Form, einen Umfang von ungefähr 2½ Zoll, die Höhe von etwa 5 Linien über dem Niveau der Glastafeln. Auch in diesem Fall steht die Abnormität des Schädels nicht einfach als blosse Rarität da; sie ist vielmehr als Theilerscheinung einer frühzeitigen Erkrankung des gesammten Skelettes aufzufassen, deren unzweideutige Ueberreste sich in der Scoliose des Schädels und der Kyphoscoliose des Rumpfes kund geben.

III. Endlich sei hier einiger Eigenthümlichkeiten hydrocephalischer Schädel Erwähnung gethan, die den vorliegenden Gegenstand betreffen. Nicht selten bemerkt man an frischen Schädeln hydrocephalischer Kinder eine auffallende Abflachung der sonst vorgewölbten *Tubera frontalia* und *parietalia*; von da an gegen die Nähte krämpt sich der Ossificationsrand auf und steigt gleichsam mit der weichen Nahthaut, die sich wulstförmig vorwölbt, in die Höhe. Am exquisitesten fanden wir diesen Zustand an einem ausgezeichneten Fall von Craniotabes (*E*, *F*), dessen weite Stirnfontanelle von wallähnlich aufgeworfenen und gleichsam umgestülpten Rändern der Stirnbeine begrenzt war. Dieser Befund darf vielleicht als der erste Schritt zur Bildung einer Protuberanz der nachgiebigen Fontanelle oder Naht angesehen werden. Die Verknöcherung schreitet wahrscheinlich nach allen Richtungen fort mit Umgang solcher vorgedrängten Partien, deren Ossification erst in einer späteren Zeit, wo bereits die Grundform des Schädels consolidirt ist, von den Rändern aus eingeleitet wird, wiewohl auch Schaltknochen in solchen Fällen zu Protuberanzen beitragen können. — In dieser Beziehung bieten besonders jene Schädel ein Interesse, die eine kapselförmige Vortreibung des Hinterhauptes durch Schaltknochen in der Lambdanaht tragen. Die Würzburger pathologisch-anatomische Sammlung enthält hievon unter den NNo. 1168, 768 und 80 sehr schöne Exemplare.

Erklärung der Abbildungen.

A, *B*, *C*. Exencephalitische Protuberanz in der Scheitelhöhe des Schädeldaches.

A. Der ganze Schädel, etwas nach der linken Seite geneigt, von links und etwas vorn gesehen.

B. Das Schädeldach, reine linksseitige Ansicht.

C. Dasselbe in der vorderen Ansicht.

D. Seitliche Ansicht eines Schädeldaches mit exencephalitischer Protuberanz in der Gegend der Stirnfontanelle.

E, *F*. Craniotabes.

Würzburg, 10. Juli 1856.

XIV.

Ueber Gehirnabscesse.

Von Prof. Dr. Lebert.

(Fortsetzung.)

Wir erwähnen endlich noch, bevor wir diese anatomische Beschreibung beendigen, dafs bei drei unserer Kranken Tuberculose als Complication bestand. Ein Mal waren besonders die Cervical-, Bronchial- und Mesenterial-Drüsen tuberculös, die Leber umfangreich und fettartig degenerirt, der Larynx gesund, trotz dem dafs ich im Leben croupartige Erscheinungen beobachtet hatte. Im zweiten Falle bestand bei einem 16monatlichen Kinde ebenfalls Tuberculose der Mesenterialdrüsen und im dritten Falle waren die Bronchialdrüsen tuberculös und die Lungen mit Miliartuberkeln durchsäet.

Werfen wir nun einen Blick auf alles Mitgetheilte, so sehen wir, dafs der Hirnabscefs im Anfang ein zwar umschriebener, aber nicht abgegrenzter ist, dafs später für ihn eine fast vollständige Einkapselung zu Stande kommt, diese aber nicht zur Heilung tendirt, sondern durch den Gefäfsreichthum der Wandungen das eitrige Exsudat und dadurch den Druck mehrt, und so anatomisch den tödtlichen Ausgang bedingt, welcher noch durch verschiedenartigen Durchbruch am häufigsten in die Seitenventrikel beschleunigt wird. Erweichung in der Umgegend ist eine sehr häufige Erscheinung, vermehrter seröser Ergufs, selbst bei intacter Wand, in den Seitenventrikeln kommt nicht selten vor. Man kann endlich noch anatomisch annehmen,

dafs in nahe der Hälfte der Fälle die Entzündung und Eiterung eine idiopathische war, und dafs in den übrigen Traumatismus, Pyämie und besonders innere Otitis der Ausgangsgunkt derselben geworden sind. Auf der anderen Seite aber constatiren wir auch, dafs der Hirnabscefs als solcher kaum bedeutende Veränderungen in den anderen Organen hervorruft, und dafs diese, wo sie bestanden haben, weder Ursache noch Wirkung, sondern eine mehr zufällige Complication gewesen sind, was wir namentlich auch auf die Herzkrankheiten anwenden, deren Einflufs auf Hirnkrankheiten nicht zu läugnen, aber nach unseren Beobachtungen sehr übertrieben worden ist.

Pathologie der Gehirnabscesse.

Wir haben zwar sonst die Gewohnheit, der speciellen Symptomatologie ein allgemeines Krankheitsbild vorauszuschicken, wir werden dies aber in dem vorliegenden Falle erst später beibringen, da ein solches doch am Besten synthetisch, als Schlufsübersicht der Details seinen Platz findet. Wir werden daher nach einander die Antecedentia, den Beginn der Krankheit, den Zustand der Intelligenz, die Störungen der Sensibilität: Schmerzen und Unempfindlichkeit, die Störungen der Bewegung: Schwäche, Paralysen, Convulsionen, Contracturen; die Sinnesstörung, besonders des Gehörs und des Gesichts, die Störungen der Phonation, des Kreislaufs, des Athmens, der Verdauung, der Geschlechts- und Harnorgane, die Zeichen, welche die Körperoberfläche darbietet, das allgemeine Befinden, die verschiedenartigen Complicationen, Verlauf, Dauer, Ausgänge und Ursachen näher besprechen. Alsdann wird nach der Prognose das allgemeine Krankheitsbild mitgetheilt werden. Zuletzt wird die Therapie besprochen und einige typische Krankengeschichten werden alsdann, als Belege und Beispiele, die allgemeine Beschreibung ergänzen.

1. Früherer Gesundheitszustand.

Wir haben hier nicht im Sinne, in den oft begangenen Mifsbrauch der genaueren Beobachtungsmethode zu verfallen,

in Folge dessen man alles Mögliche, was die frühere Gesundheit des Kranken darbietet, beschreibt, sondern wir werden uns nur an dasjenige halten, was uns im directen Zusammenhang mit der Entwicklung des Hirnabscesses zu stehen scheint.

Auch hier kommen wir vor Allem auf die *Otitis interna*, von der wir oben gesehen haben, dafs sie nicht weniger als 18 Mal bestand. Wir verweisen in Bezug auf die Symptomatologie und Entwicklung dieser Krankheit auf unsere frühere Arbeit über Phlebitis der Hirnsinus und auf die Specialwerke über Ohrenheilkunde. Wir bemerken hier nur, dafs als gewöhnliches Symptom Otorrhoe bestand, bald mehr oder weniger von zeitweisen Ohrenschmerzen begleitet. Dieser Ohrenflufs hatte nicht selten mit Unterbrechungen bestanden und zwar bald ohne irgend einen Nachtheil, bald mit vorübergehenden Cerebralerscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit u. s. w. In einer der Beobachtungen scheint der Eiter durch die *Tuba Eustachii* abgeflossen zu sein; es bestand wenigstens keine Otorrhoe. Scharlach, Angina und Scropheln waren mehrmals der Ausgangspunkt der Otitis, und diese war einmal nach dem Ausreifsen eines Polypen entstanden, indessen ist es wahrscheinlich, dafs schon dieser Polyp eine fleischwarzige Wucherung aus der kranken Paukenhöhle war. Zu bemerken ist ferner noch, dafs wenn die Hirnerscheinungen sich öfters unmittelbar an die Unterdrückung des Ohrenflusses anschlossen, dieses jedoch keineswegs als allgemeine Regel anzunehmen ist, da nicht selten bei den schlimmsten Hirnabscessen der Ohrenflufs fortdauert. Aber auch von weiterer Entfernung fortgeleiteter Entzündung findet man Beispiele. So datiren sich bei einem Kranken die ersten Zufälle von dem Ausreifsen eines Zahnes des Oberkiefers, nach welchem Geschwulst und Schmerz zuerst an dem Oberkiefer eintraten, dann eine Ophthalmie und später sich ein schnell verlaufender Hirnabscefs entwickelte. In einem anderen Fall begann die Krankheit mit einer purulenten Ophthalmie, worauf dann später ein Abscefs in der Orbita sich entwickelte und dann Hirnerscheinungen auftraten; indessen wies die Leichenöffnung nach, dafs doch alle diese äufseren Erschei-

nungen Folge der primitiven Gehirnerkrankung und nicht die Ursache derselben waren; das Gleiche gilt von den ebenfalls nicht seltenen Fällen, in denen neuralgische Antecedentien unmittelbar der Gehirnerkrankung vorhergehen. Von acuten Krankheiten, welche nicht im Kopfe ihren Sitz hatten, erwähne ich zweier Fälle von Pneumonie, von denen einer mit Pericarditis, eines Falles von Enteritis und eines von Masern. In diesen Beobachtungen macht der ganze Verlauf wahrscheinlich, dafs der Hirnabscefs als eine jener secundären Entzündungen auftrat, welche im Verlaufe anderer Entzündungen oder acuter Exantheme entstehen. Wenn die erst erwähnte Gruppe von Antecedentien auf eine fortgeleitete, die zweite auf eine secundäre Entzündung hindeutet, so kann auch zwischen beiden eine gewisse Combination stattfinden; und so bleibt es zweifelhaft, ob in einer unserer Beobachtungen die Anwendung der Aetzpaste, durch fortgeleiteten Entzündungsreiz oder eine Gesichtsrose durch Begünstigung einer secundären Entzündung, oder vielleicht beide combinirt die Entstehung des Abscesses bewirkt haben. Eine dritte Gruppe von Antecedentien bilden pyämische Erscheinungen und die ihnen vorhergegangenen eitrigen Entzündungen und Verwundungen. Wir haben so die Antecedentien der dritten Form der metastatischen Abscesse. Von chronischen Krankheiten finden wir in der Anamnese Lungenphthise, Cyanose mit Krankheit des rechten Herzens, Syphilis und Epilepsie, alle ohne directen Causaleinflufs. Eine vierte Gruppe der anamnestischen Momente bilden die traumatischen Eingriffe, welche nicht weniger als zwölfmal vorkamen, und zwar am häufigsten in Folge von Fall auf den Kopf mit oder ohne Kopfwunden oder Knochenverletzung, oder durch Hieb- oder Schufswunden. Am häufigsten beobachtet man also unter den Antecedentien fortgeleitete Entzündung und frühere Otitis; alsdann traumatischen Eingriff und weniger häufig, auf gleicher Linie stehend in Bezug auf Häufigkeit, acute Krankheiten verschiedener Art, welche entweder secundäre oder metastatische Entzündungen bewirken. Auffallend ist, dafs auch hier bei richtiger Würdigung der Antecedentien keineswegs in der grofsen

Mehrzahl zufälliges Zusammentreffen hervortritt, sondern wo bestimmbare Momente vorhanden sind, diese meistens mit der Gehirneiterung in Beziehung stehen, ein neuer Beweis, wie die physiologische und genetische Anamnese eine ganz andere wissenschaftliche Geltung hat, als die prolixe gewissermaafsen biographische Aufzählung der Antecedentia, gegen die wir bereits protestirt haben.

2. Anfang der Krankheit.

Hier kommen wir vor Allem auf das sehr bedeutungsvolle Faktum der grofsen Häufigkeit des latenten Verlaufes und zwar kann derselbe auf bestimmte Grenzen zurückgeführt werden. Wenn nämlich, wie wir später sehen werden, seltene Ausnahmsfälle abgerechnet, wir die Dauer der Gehirnabscesse kaum drei bis vier Monate überschreiten sehen und die Sicherheit haben, dafs fest und solid eingebalgte Abscesse in der Regel die Dauer von einem Monat überschreiten, dafs ferner, wie aus unseren Analysen hervorgeht, die acuten Erscheinungen im Verlaufe latenter Fälle nur ausnahmsweise die Dauer von 2 bis 4 Wochen überschreiten, so haben wir in Bezug auf andere Gehirnkrankheiten zwei wichtige Facta; einmal dafs der latente Verlauf verhältnifsmäfsig häufiger ist als bei Erweichung oder Geschwülsten und dafs andererseits die Dauer eine kürzere ist. Ergebnisse dieser Art können wohl mit der Zeit eine diagnostische Verwerthung finden. Es ist ferner zu bemerken, dafs, wenn auch keine charakteristischen Zeichen vorhanden waren, dennoch bei den meisten Kranken zeitweise oder häufige Kopfschmerzen bestanden, ferner bei mehreren eine auffallende Trägheit mit unsicherem schwankenden Gange. Kopfschmerz und Eingenommenheit des Kopfes traten mehrmals zu bestehendem Ohrenflufs hinzu und konnten mit dem Beginn der Hirnentzündung nicht in Zusammenhang gebracht werden. In mehreren Fällen war sogar der Anfang der einer acuten Otitis mit Kopfschmerz und Hirnerscheinungen, so dafs hier die Eiterung des Ohres, die Caries des Felsenbeins und der Hirnabscefs eine ununterbrochene Reihe von Erscheinungen darboten.

Der weitaus häufigste Anfang aber ist der mit plötzlich auftretendem heftigen Kopfschmerz, welcher mitunter das alleinige und constante Symptom bildet, gewöhnlich aber früh von ziemlich intensen Fiebererscheinungen begleitet ist, die nur zuweilen mit einem Schüttelfroste beginnen; beschleunigter Puls, erhöhte Temperatur, Appetitmangel und Durst, bedeutende Aufregung begleiten alsdann den heftigen und continuirlichen Kopfschmerz, zu welchem sich schon früh Delirien gesellen. Schon von Anfang an kann der Kopfschmerz sich zuerst verschieden zeigen, allgemein oder local sein, sich auf eine Kopfhälfte beschränken, schon früh sich auf das Hinterhaupt fixiren und von hier auf den Nacken fortsetzen, was dann mehr für den Sitz des Abscesses im Cerebellum spricht. Zu den weniger häufigen Erscheinungen des Beginnes gehört das Erbrechen, die Schwierigkeit zu sprechen, die convulsivischen Anfälle; die localen oder ausgedehnteren Lähmungen werden zwar auch mitunter schon von Anfang an beobachtet; indessen eher bei den vorher latenten Fällen, als bei dem eigentlichen Beginne. Delirien, Lichtscheu, Verengerung der Pupillen, beobachtet man schon früh bei der mehr rein entzündlichen Form. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle ist im Anfang das Bewufstsein vollkommen erhalten; jedoch ist die Geistesstimmung der Kranken trüb, launisch und sind sie öfters sehr wortkarg. Es ist ferner zu bemerken, dafs alle Erscheinungen des Anfanges etwas Schwankendes darbieten und nach bedeutender Intensität unregelmäfsigen Nachlafs zeigen. Zu dem seltenen Beginn gehört ein früh auftretender comatöser Zustand. Wenn wir bisher einen latenten und einen acut cerebralen Zustand mit jedoch nur mäfsigen Erscheinungen beschrieben haben, so müssen wir ganz besonders noch eine dritte Art des Anfanges, den wir als typhoiden bezeichnen, hervorheben. Dieser findet sich nicht blofs bei der pyämischen Form, sondern auch in von dieser ganz unabhängigen Krankheitsfällen, und mag wohl damit zusammenhängen, dafs ein gewisses Ueberwiegen der depressiven Erscheinungen schon früh sich kund giebt. Diese Patienten haben alsdann neben den Kopfschmerzen ein allgemeines Unbehagen, Appetit-

mangel, sie fühlen sich sehr schwach und abgespannt, schon früh gewinnt ein gewisser Stupor die Oberhand; jedoch deuten spastische oder paralytische Erscheinungen, Krämpfe der Gesichtsmuskeln, einzelner Glieder, sowie das Fehlen aller Typhussymptome früh darauf hin, dafs man es nur mit einem typhoiden Charakter der Krankheit zu thun habe. Sucht man den Schwächezustand dieser Kranken übrigens aufmerksam zu analysiren, so entdeckt man bei denselben Dumpfheit, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in einzelnen Gliedern, sowie locale Unempfindlichkeit einer Gesichtshälfte oder eines anderen Theils der Körperoberfläche. In noch anderen Fällen ist der Beginn ein apoplectiformer, die Kranken sinken plötzlich zusammen, werden halbseitig gelähmt und zeigen vorübergehend Verlust des Bewufstseins, was jedoch im Ganzen mehr den Beginn deutlich wahrnehmbarer Erscheinungen bei früher latentem Verlaufe ausmacht. Bei der Gehirnentzündung in Folge von traumatischen Eingriffen liegt ebenfalls zwischen dem Momente der Verwundung und seinen unmittelbaren Folgen eine mehrere Wochen und länger dauernde latente Periode, und alsdann entspricht der scheinbar plötzliche Beginn keineswegs dem Momente, in welchem der Abscefs sich zu bilden angefangen hat, sondern dem, in welchem er das Gehirn stark zu reizen begann, und hier beobachtet man alsdann besonders drei Formen: entweder heftigen Kopfschmerz mit Delirien, auf welche schnell Coma folgt, oder diese Erscheinungen mit Convulsionen, oder auch schnelles Auftreten halbseitiger Lähmung.

Fassen wir das Gesagte in wenigen Worten zusammen, so unterscheiden wir einen ganz latenten, einen unvollkommen latenten, einen durch mäfsige und oscillirende Reizungserscheinungen charakterisirten, einen heftiger entzündlichen, einen typhoiden und einen apoplectiformen Anfang. Dem latenten mit wenig Symptomen könnten wir noch den zweimal beobachteten neuralgiformen, mit Schmerzen auf einer Kopfhälfte, anreihen. Auch hier läfst sich die gewifs grofse Mannigfaltigkeit, welche wir nur unvollkommen zu schildern im Stande sind, wieder auf eine Reihe von Typen zurückführen.

Wir kommen nun zu den Erscheinungen der bereits deutlich bestehenden Krankheit.

3. Störungen der Intelligenz.

Es ist ein höchst sonderbares und dem, was man hätte theoretisch vorhersehen können, widersprechendes Factum, dafs verhältnifsmäfsig bei den Hirnabscessen die Intelligenz weniger und auf eine viel mehr unterbrochene Art leidet, als bei anderen Hirnkrankheiten und namentlich bei der Meningitis und der Hirnerweichung. Ueberhaupt nähern die Fluctuationen in der Symptomatologie in mehr als einer Hinsicht die Hirnabscesse den Hirngeschwülsten. Bei dem gewöhnlichen mehr subacuten oder langsameren Verlaufe ist als Regel anzunehmen, dafs die Intelligenz noch während einiger Zeit vollkommen intact bleibt und dafs sie selbst zeitweise getrübt doch gerne wieder zur Norm zurückkehrt, ja in mehreren der Fälle mit chronischem Verlaufe blieb das Bewufstsein bis zum Ende ungestört und in anderen Fällen war es zeitweise getrübt, aber gegen das Ende, in den letzten Tagen vor dem Tode, vollkommen klar. Bei einer anderen Reihe von Kranken hätte man die Intelligenz für sehr gestört halten können, wenn man die mitunter auftretende Schwierigkeit der Sprache als eine Verwirrung der Ideen hätte ansehen wollen, indessen konnte man nicht blos in mehreren Beobachtungen constatiren, dafs trotz der Sprachschwierigkeit die Intelligenz intact war, sondern es ist dies auch von solchen Kranken bestimmt versichert worden, welche später wieder den vollkommenen Gebrauch ihrer Sprache gewonnen haben. Man gehe jedoch auch hier nicht zu weit und man sieht bei einiger Aufmerksamkeit, dafs leichte und vorübergehende Geistesstörung beim späteren Verlauf selten ganz fehlt, sowie dafs auch die höheren Grade dieser Störung noch in einer ansehnlichen Zahl von Fällen vorkommen. Selbst die abgerechnet, in denen allmälig die Intelligenz stumpf geworden war, die Kranken auf die an sie gerichteten Fragen nur unzusammenhängende Antwort gaben, bei denen eine gewisse Verwirrung der Begriffe und Verlust des Gedächtnisses sich deutlich kund gaben, kam

auch noch deutlich ausgesprochenes Delirium bei mehr als einem Viertel der Kranken vor. Man entfernt sich nicht sehr von der Wahrheit, wenn man annimmt, dafs in nicht mehr als einem Viertel der Fälle fast gar keine geistigen Störungen beobachtet wurden, in einem anderen Viertel nur leichte und vorübergehende, tiefe Störungen dagegen in der Hälfte der Fälle, welche wieder in zwei Kategorien zerfällt, die eine mit Schwächung der Fähigkeiten, die andere mit Delirien. Eine eigentliche Narrheit gehört zu den seltenen Ausnahmen. Die Delirien zeigen sich im Anfang der Krankheit bei einigen sehr acut verlaufenden, aber selbst bei diesen sind sie nur ausnahmsweise continuirlich und wechseln bald mit Coma ab; nur ganz gegen das Ende hin beobachtet man Delirien, wenn nach latentem Verlauf sehr acute Erscheinungen zum Tode führen. Im Ganzen waren es 21 Fälle, in welchen Dilirium deutlich bestand; in den meisten bot es den oscillirenden Charakter der übrigen Symptome dar. Selten war es furibunder Natur, von sehr grofser Aufregung und Schreien begleitet. In der Regel hatte es mehr einen stillen, friedlichen Charakter, ohne sich auf einen bestimmten Gegenstand zu fixiren. Aufser den Delirien beobachtete man gleichzeitig mit denselben Klagen, Stöhnen, grofse Aufregung und Unruhe. Bei mehreren langsam verlaufenden Fällen war die Veränderung des Charakters auffallend; die Kranken wurden traurig, in sich gekehrt, schweigsam und öfters von auffallender Trägheit. In der typhoiden Form und namentlich bei pyämischem Ausgangspunkt boten die Kranken den Ausdruck des Stupors, mit Schwäche und Unklarheit der Ideen dar, welche diesen Zuständen eigen sind.

Im Ganzen waren also die geistigen Fähigkeiten nicht sehr tief und allgemein gestört, und gab sich sogar in den Excitationssymptomen ein gewisser depressiver, deprimirender Einflufs kund. Wir werden diefs später noch bei den allgemeinen Sensibilitätsstörungen und namentlich bei dem comatösen Zustande wieder bestätigt finden.

4. Störungen des Empfindungsvermögens.

Wir beobachteten dieselben in einer verhältnifsmäfsig viel gröfseren Zahl von Fällen, als die der Intelligenz und können wohl annehmen, dafs sie ihrer Häufigkeit nach in mindestens zwei Dritteln, wenn nicht häufiger, vorkommen. Vor Allem ist hier der Kopfschmerz von grofser Bedeutung, welcher von einer gewissen Intensität nicht weniger als 46 Mal vorkam. In leichterem Grade und vorübergehend mag er wohl kaum vollkommen in irgend einem Falle gefehlt haben. In den latenten Fällen war er zwar öfters nur sehr gering, zeigte sich aber in mehreren mit einer gewissen Intensität, häufig wiederkehrend, öfters lange anhaltend und dann wieder vollkommen aufhörend, als alleiniges Symptom. War der Kopfschmerz heftig und die anderen Hirnerscheinungen bedeutend, so war seine Intensität gewöhnlich eine schwankende, öfters jedoch bot er eher Remission als vollkommenes Aufhören dar und kehrte derselbe oft entweder als Paroxysmus oder wenigstens mit gesteigerter Heftigkeit zurück. Bei einzelnen Kranken war derselbe so heftig, dafs er Schreien oder beständiges Klagen und Seufzen verursachte. Bei einem Kranken waren die Schmerzen besonders in der Nacht und am Morgen am heftigsten, sonst waren sie kaum an bestimmte Tageszeiten gebunden. Bei mehreren Kranken kamen sie gegen das Ende mit Heftigkeit wieder, nachdem sie während einiger Zeit sehr abgenommen oder aufgehört hatten. Was den Sitz betrifft, so war der Kopfschmerz im Anfang gewöhnlich ein allgemeiner und blieb als solcher während der ganzen Dauer oder er lokalisirte sich später auf eine Kopfhälfte, was besonders bei Complication mit Otitis der Fall war, oder auf die Stirn- und Scheitelgegend, oder mehr auf die Hinterhauptsgegend und hier dehnte er sich mit einer gewissen Intensität auf den Nacken aus. Interessant ist das Factum, dafs in 6 Fällen, in denen dies stattfand, der Abscefs im kleinen Gehirn war, so dafs man wohl berechtigt ist, wenn Hinterhauptsschmerzen allein oder mit Nackenschmerzen bestehen, den Sitz der Krankheit im kleinen Gehirn zu suchen.

Da aber dieses Zusammentreffen sich nur in 6 der von mir erwähnten 12 Fälle von Abscessen des kleinen Gehirns zeigte, so ist man nicht berechtigt, aus der Abwesenheit dieses Symptoms zu schliefsen, dafs der Sitz des Abscesses nicht im kleinen Gehirn sei. Ein einseitiger Schmerz entspricht eher der Seite, auf welcher der Abscefs sich befindet und zeigt sich gewöhnlich auch auf der der Lähmung entgegengesetzten. Man vergesse auch hier nicht, die Häufigkeit der mehrfachen Abscesse und zwar in beiden Gehirnhälften vertheilt. In zwei Fällen waren die Kopfschmerzen nur sehr gering und durch halbseitige Neuralgien des Gesichts ersetzt. Ein nicht zu vernachlässigendes Zeichen in Bezug auf den Kopfschmerz ist endlich noch die genaue Untersuchung seiner Reaction auf Druck. Besonders wird durch Druck der Schmerz gesteigert, wenn in der Nähe eine Knochenkrankheit mit im Spiele ist. Jedoch sind auch hier natürlich die Emergenzpunkte bei neuralgischen Complicationen nicht aufser Acht zu lassen.

Mit dem Kopfschmerz verbindet sich nicht selten Schwere und Eingenommenheit des Kopfes und Hitze desselben bei gleichzeitigem febrilen Zustande. Zu den selteneren Complicationen aber gehört ein andauerndes oder oft wiederkehrendes Gefühl von Schwindel, das nur in einem Achtel der Fälle beobachtet wurde. Ohrenbrausen und Klingen, Flimmern vor den Augen, Klopfen im Kopfe, kamen ausnahmsweise vor. Ohrenschmerzen bestanden in den meisten Fällen von Complicationen mit Otitis und waren auf die entsprechende Seite fixirt, durch Druck gewöhnlich vermehrbar. Wo in Fällen dieser Art allgemeiner Kopfschmerz sich zeigt, hat er dann gewöhnlich die Schläfen und Ohrgegend zum Ausgangspunkte gehabt. Schmerzen in den Gliedmaafsen sind seltene Ausnahmen und sind meist auf eine einzige oder auf die einer Seite beschränkt, sie gehen mitunter der Lähmung vorher oder finden auch in bereits gelähmten Gliedern statt. Die Schmerzerscheinungen haben also bei den Hirnabscessen eine grofse Wichtigkeit und bestehen in nahe an $\frac{2}{3}$ der Fälle als deutlich ausgesprochenes, aber in Bezug auf Intensität sehr ungleiches Symptom. Wenn sie auf

eine Seite beschränkt und durch Druck vermehrbar sind, so deuten sie auf Complication mit Otitis; haben sie im Hinterhaupt ihren Sitz, so lassen sie auf einen Abscefs im Cerebellum schliefsen. Anhaltender Schwindel ist selten; sonstige Empfindungserscheinungen kommen nur ausnahmsweise vor.

Das Empfindungsvermögen kann aber auch bedeutende depressive Erscheinungen zeigen.

Vor Allem gehört hieher der comatöse Zustand, der Stupor oder die Somnolenz, welche so häufig bei cerebralen Krankheiten vorkommen. Sie sind beinahe in ⅝ der analysirten Fälle aufgezeichnet, aber häufig nur vorübergehend. Das Coma gehört nur ausnahmsweise zu den frühen Symptomen, wenn die Krankheit einen sehr schnellen Verlauf zeigt, entweder von Anfang an oder nach einer vorhergehenden latenten Periode. Gewöhnlich zeigt sich dasselbe erst später nach vorhergehenden Excitationserscheinungen, Delirien oder bedeutender Aufregung mit intensen Kopfschmerzen; nicht selten wechselt es einige Zeit mit Delirien ab, aber gewinnt dann immer mehr die Oberhand. Es kann vollkommen aufhören, nachdem es in hohem Grade bestanden. Mehrmals wurde es bei traumatischen Eiterungen dadurch gehoben, dafs dem angehäuften Eiter ein künstlicher Ausweg geöffnet wurde; niemals jedoch war eine solche Besserung nachhaltig. Gegen das Ende der Krankheit hin besteht der comatöse Zustand mehr ununterbrochen fort. Bei dem eigentlich cerebralen Verlaufe ist das Coma tiefer und vollständiger, während Stupor in der typhoiden Form vorherrscht. Coma hat zwar oft mit Convulsionen zugleich bestanden, bleibt auch nach solchen gern vorübergehend zurück, steht aber doch mit denselben in keinem bestimmten symptomatischen Zusammenhang.

Eine bedeutende Verminderung der allgemeinen Sensibilität tritt besonders in einer vorgerückten Zeit, bei sehr ausgesprochenem Coma auf und diese Art von Unempfindlichkeit kann eine fast allgemeine sein und mag wohl mehr mit der tiefen Depression der sensoriellen Thätigkeiten zusammenhängen. Aufserdem beobachtet man auch locale Unempfindlichkeit an

den gelähmten Theilen, welche zuweilen auf Schmerzen folgt und der Bewegungslähmung vorausgehen kann.

Die Empfindungsdepression ist also eine der häufigsten Erscheinungen und zeigt sich in den verschiedensten Graden, aber mit der allen Symptomen der Hirnabscesse eigenthümlichen Tendenz zu grofsen Schwankungen, und aufser dem Stupor und Coma beobachtet man zuweilen örtliche Gefühlsparalysen und gegen das Ende hin allgemeine Unempfindlichkeit.

5. Störung der Bewegung.

So wie wir die Empfindungsstörungen nach verschiedenen Richtungen in Bezug auf Schmerz, Coma und Unempfindlichkeit haben betrachten müssen, so kommen auch bei den Bewegungsstörungen unter sich sehr verschiedene Symptomengruppen in Anschlag: die Lähmungserscheinungen, die convulsivischen Krämpfe und Contracturen. Wenn wir die ersteren mehr depressiven Symptome vor den reflexen Reizerscheinungen, den Krämpfen, besprechen, so geschieht diefs hauptsächlich, weil die Lähmungen sowohl der Zeit nach gewöhnlich vor den Krämpfen auftreten, als auch vielmehr eine permanente Erscheinung bilden.

Lähmungen gehören zu den ebenfalls häufigen Symptomen der Hirnabscesse, wiewohl minder häufig als Kopfschmerz und Coma; sie finden sich in 37 Fällen, also ungefähr in der Hälfte. Man mufs nämlich bedenken, dafs in den 80 Beobachtungen mehrere in symptomatologischer Beziehung unvollständig sind. Wenn die Paralysen meist local sind, so kann man doch auch eine allgemeine Muskelschwächung annehmen. Bei mehreren unserer Kranken mit latentem Verlauf zeigte sich eine solche Faulheit, Indolenz, Unbeweglichkeit im Bett, dafs man fast zu glauben geneigt war, dafs entweder Trägheit oder Simulation im Spiele wäre; zwang man jedoch diese Kranken zu gehen, so stellte sich bald heraus, dafs ihr Gang ein schwankender war, wie der der Betrunkenen, dafs sie sich im Gehen besonders nach einer Seite hinneigten, ja sogar das Bein auf der einen Seite schleppten. Die eigentliche örtliche Lähmung tritt

entweder allmälig oder plötzlich ein; im ersteren Falle klagen die Kranken über Stumpfheit, Eingeschlafensein der später gelähmten Körpertheile. Hiezu kommt dann noch Ameisenkriechen, mitunter auch Schmerzen. Die Ausdehnung der Lähmung ist eine sehr verschiedene; im Anfang nur auf das Gesicht, eine Hand oder auf den Fufs sich beschränkend; von hier dehnt sich gewöhnlich dann die Lähmung über das ganze Glied und nach und nach über die ganze Körperhälfte aus. So wie die Lähmung in nahe der Hälfte der Fälle ganz fehlt, so kann sie auch auf dem beschränkten Grade der Paralyse eines Gliedes stehen bleiben. Es besteht aber eine ausgesprochene Tendenz zu Hemiplegie. Weiter aber geht die Lähmung seltener und trotz der Häufigkeit der vielfachen Abscesse kommt es doch kaum zu allgemeiner Paralyse. Auch hier treffen wir wieder das auffallende Schwanken der Intensität, indem Lähmung und Rückkehr der Bewegung in kurzer Zeit öfters miteinander wechseln, wobei erstere jedoch allmälig permanent wird, und hat selbst die Lähmung aufgehört, um nicht wieder zu kommen, so ist es doch nicht deshalb von guter Bedeutung, da es in mehreren tödtlich verlaufenden Fällen sich zeigte.

Bei Gesichtslähmung und Hemiplegie ist gewöhnlich auch die Zunge verzogen. In nicht weniger als 10 Fällen wurde eine Lähmung der Sprachfähigkeit beobachtet, welche mehrmals nur vorübergehend war, aber sich auch bis zur vollständigen Aphonie steigerte, so dafs die Schwierigkeit im Sprechen, die spätere Unmöglichkeit desselben verhältnifsmäfsig häufig bei Hirnabscessen vorkommen. Die Lähmung des Gesichts ist gewöhnlich auf der Seite, auf welcher der Hirnabscefs sich befindet; jedoch kommen auch hievon Ausnahmen vor. Constant aber ist es der Fall, wenn Caries des Felsenbeins besteht und der Gesichtsnerv im *Canalis Fallopii* gelitten hat. Die halbseitige Lähmung ist, wo nur eine Seite des Gehirns erkrankt ist, auf der entgegengesetzten. Diese Bestimmung fällt freilich weg, wenn auf beiden Seiten Abscesse bestehen. Wir erwähnen endlich noch, dafs die Lähmung gewöhnlich erst im späteren Verlaufe der Krankheit eintritt und nur dann im Anfang

den apoplectiformen Anfall begleitet, wenn ihr ein längerer latenter Zustand vorhergegangen ist.

Die Lähmung kann also eine mehr allgemeine Schwäche sein, ist aber gewöhnlich eine locale, bleibt nur ausnahmsweise auf ein Glied beschränkt und wird dann halbseitig; sie kann zeitweise, auch zuweilen ganz verschwinden und gehört einer tiefen, bereits seit einiger Zeit dauernden Veränderung im Gehirn an.

Wir kommen nun zu den convulsivischen Anfällen. Dieselben gehören keineswegs zu den frühen Erscheinungen, es müfste denn der Verlauf früher ein latenter gewesen sein. Zuweilen sind sie die einzigen Bewegungsstörungen, viel häufiger aber sind sie mit denselben verbunden; sie haben in nicht weniger als 43 Krankengeschichten sich gezeigt, von denen in $\frac{5}{8}$ der Fälle ungefähr dieselben unregelmäfsig im Verlaufe der Krankheit auftraten, in $\frac{1}{8}$ aber nur auf das Ende beschränkt waren. Dieselben sind viel häufiger partiell, als allgemein. Im Gesicht sowohl, als an den Gliedmaafsen beobachtet man ersteres vor dem Eintritt der Lähmung; besteht diese bereits, so sind ebenfalls die gelähmten Glieder häufiger der Sitz der Krämpfe, als die nicht gelähmten. In nicht weniger als 6 Fällen waren die Augen der Sitz häufiger convulsivischer Bewegungen; bei sieben Kranken bestand deutliches Schielen, Trismus, spastische Steifheit des Halses, selbst tetanische Steifheit wurde mehrmals beobachtet, besonders wenn der Sitz im Cerebellum war. Hatten die Convulsionen ihren Sitz in einem einzigen Gliede, so hatten sie grofse Aehnlichkeit mit den Krämpfen der Chorea. Oefters waren sie blos auf ein Glied beschränkt, dann ausgedehnter und einseitig und wurden später epileptiform und allgemein. In mehreren Fällen ist der Tod in convulsivischem Anfalle eingetreten. Gewöhnlich waren die Krampfanfälle an keine bestimmte Zeit gebunden; nur ein einziges Mal waren sie auf die Nacht beschränkt; sie wiederholten sich bei manchen Kranken mehrmals im Tage, während sie bei anderen nur in längeren Zwischenräumen auftraten. Als leichte spastische Erscheinung

kam einmal Zittern der Glieder vor und mehrmals Sehnenhüpfen gegen das Ende hin.

Im Allgemeinen haben also die convulsivischen Anfälle in Bezug auf die Zeit ihres Eintretens und ihren Sitz eine gewisse Analogie mit den Paralysen, welche sie begleiten oder ihnen vorhergehen, aber auch im ganzen Verlauf können sie ohne dieselben bestehen. Auch sind sie durch die Möglichkeit des plötzlichen Todes gefährlich.

In Bezug auf die Contractur bemerken wir hier noch, dafs diese zu den seltenen Erscheinungen gehört, da sie im Ganzen nur 7mal beobachtet wurde. Sie zeigt sich gewöhnlich an den oberen oder an den unteren Gliedmaafsen, häufiger am Arm als am Bein, kam aber auch an den Halsmuskeln vor und zeigte mehrmals den oscillirenden Verlauf der übrigen Symptome, so hörte sie unerwartet auf, nachdem sie mit einer gewissen Hartnäckigkeit einige Zeit bestanden hatte.

6. Erscheinungen der Sinnesorgane.

Wir haben bereits öfters der Complication mit Otitis erwähnt, welche in ungefähr einem Viertel der Fälle besteht. Bei diesen Kranken beobachtet man dann gewöhnlich Taubheit auf einer Seite, da die Krankheit nur ein Felsenbein ergreift, dann Ohrenflufs, der beim Eintritt der Hirnerscheinungen aufgehört hat oder auch noch fortdauert. Wir verweisen auf die anderweitig zu findende Beschreibung der *Otitis interna* und erwähnen hier, dafs die acuten Zufälle derselben durch directe Fortleitung der Entzündung sich schnell auf das Gehirn erstrecken können und dafs der Cyclus der Erscheinungen vom Beginn der Ohrenentzündung bis zum tödtlichen Ausgang in Folge der Gehirneiterung einen ununterbrochenen fast acuten Verlauf zeigen kann, während in der Regel aber die Otitis und der Ohrenflufs längere Zeit vorhergegangen sind.

Von Seiten des Sehorgans beobachten wir nicht, wie bei den Geschwülsten der Hirnbasis, eine allmälige Gesichtsschwächung, sondern in der Regel nur einzelne Muskelparalysen, wie die des Orbicularis in Folge der Lähmung des

Oculomotorius communis. Aber auch diese sind im Ganzen selten. Bei acut entzündlichen Erscheinungen des Gehirns beobachtet man nicht selten Lichtscheu. Unter diesen Umständen erfolgt die Verengerung der Pupillen häufig, welche überhaupt mehr den Reizungserscheinungen entspricht, während in einer späteren Periode die Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupillen mit den Depressionserscheinungen zusammenhängt. In anderen Fällen ist die Verengerung oder die spätere Erweiterung auf eine Pupille beschränkt. Auf die Häufigkeit des Strabismus haben wir bereits aufmerksam gemacht. Ophthalmie wurde mehrmals beobachtet, war jedoch nur einmal mit dem Hirnleiden in Zusammenhang zu bringen, in dem Falle nämlich, in welchem ein Abscefs der Orbita mit einem Hirnabscefs communicirte.

Von Wichtigkeit ist also im Allgemeinen von Sinnesstörungen nur die Otitis mit der begleitenden Otorrhoe, während die an den Augen beobachteten Erscheinungen, Paralyse der Muskeln, Verengerung und Erweiterung der Pupillen, durchaus nichts Charakteristisches darbieten.

7. Störungen des Kreislaufs.

So lange der Krankheitsverlauf ein latenter ist, werden kaum Fieberbewegungen beobachtet; sobald jedoch die Krankheit nur irgend einen acuten oder subacuten Verlauf zeigt, treten Fiebererscheinungen auf. Das Fieber des Beginnes ist gewöhnlich intens, mit einem Schüttelfrost oder ohne denselben anfangend; die Haut ist heifs, der Puls beschleunigt, jedoch dauern, wenn die Krankheit während mehrerer Wochen sich hinauszieht, die Fiebersymptome nicht ununterbrochen an, Hauttemperatur und Pulsschnelligkeit kehren zur Norm zurück und letzterer wird sogar verlangsamt. In anderen Fällen war zwar der febrile Beginn heftig, aber das Fieber läfst nach, ohne aufzuhören, es zeigt mehr den remittirenden Charakter, besonders bei der typhoiden Form, und wird von Zeit zu Zeit durch pseudointermittirende Anfälle von Schüttelfrost, auf welchen Hitze und Schweifs folgt, unterbrochen, wenn pyämische Er-

scheinungen und metastatische Ablagerungen auftreten. Wo auch das Fieber in der Mitte des Krankheitsverlaufs ganz aufgehört hat, tritt es dennoch gegen das Ende der Krankheit hin meist wieder auf. Der Puls bietet überhaupt einen höchst schwankenden Charakter dar. Er sinkt abwechselnd unter seine normale Schnelligkeit herab oder übersteigt dieselbe bedeutend, ja sogar am gleichen Tage, von einer Stunde zur anderen finden sich bedeutende Schwankungen. Ein Puls von 48—60 kann in kurzer Zeit auf 120, 140 und 150 Pulsschläge steigen und dann bald wieder zu einem langsameren Typus herabsinken.

Wir können also im Allgemeinen das Gesagte dahin zusammenfassen, dafs Gehirnabscesse sich fieberlos entwickeln können und dafs das Fieber entweder von Anfang an oder erst im späteren Verlaufe eintreten kann. Es zeigt bedeutende Schwankungen, kann vollkommen aufhören und dann wiederkehren, vereinzelte Anfälle darbieten und zeigt besonders ein auffallendes Schwanken in der Pulsfrequenz.

8. Störungen der Athmungsorgane.

Die Athmungsorgane zeigen, Complicationen abgerechnet, wenig Erscheinungen und nur solche, welche man bei den Depressionserscheinungen des Gehirns überhaupt häufig beobachtet. Das Athmen wird namentlich, wenn bereits Coma besteht, zeitweise beschleunigt, dann wieder verlangsamt, mitunter mühsam, auch laut und geräuschvoll, selbst croupartige Erscheinungen darbietend, ohne dafs man irgend später entsprechende anatomische Veränderungen findet. Husten mit eitrigem oder blutigem Auswurf beobachtet man bei Complicationen von Bronchitis, Pleuritis und metastatischen Lungenabscessen.

9. Störungen der Verdauungsorgane.

Der Appetit ist gewöhnlich gut, wenn kein fieberhafter Zustand besteht, und wo ein solcher sich zeigt, beobachtet man die demselben inhärenten Digestionsstörungen: Appetit-

mangel, Durst etc. In manchen Fällen, in denen ein typhoider Zustand vorherrscht, wird die Zunge trocken, rissig und zeigt wohl auch einen fuliginösen Anflug, auch der Athem wird mitunter stinkend, wo dies jedoch der Fall ist, untersuche man immer sorgfältig den Schlund und den inneren Theil der Mundhöhle, da es nämlich vorkommen kann und auch beobachtet worden ist, dafs Abscesse der Paukenhöhle sich durch die *Tuba Eustachii* eröffnet haben und durch diese von Zeit zu Zeit der Eiter abflofs, was sogar die Abwesenheit des Ohrenflusses, welche mitunter bei Caries des Felsenbeins vorkommt, erklärt. Neben diesen Verdauungsstörungen von untergeordneter Wichtigkeit beobachtet man aber auch mit der Hirnkrankheit in directer Verbindung stehende Symptome, wie Erbrechen, welches von Ekel in der Zwischenzeit begleitet ist, mehrmals in vierundzwanzig Stunden eintritt, oder auch anfallsweise während mehrerer Stunden öfters sich wiederholt und dann für längere Zeit nachläfst. Im Ganzen ist das Erbrechen in nicht weniger als 20 Beobachtungen vorgekommen. 13 Mal im Anfang oder nach kurzer Dauer der sehr acuten cerebralen Erscheinungen, hat aber selten lange gedauert, kam ab und zu, dann wieder mit einiger Intensität, während in 7 anderen Beobachtungen das Erbrechen erst in einer späteren Periode, selbst gegen das Ende hin auftrat. Unter den verschiedenen Localisationen der Hirnabscesse scheinen die des kleinen Gehirns am meisten zum Brechen zu prädisponiren. Das Erbrochene besteht entweder aus Speiseresten oder aus einer wässerigen, oder auch aus einer mehr galligten Flüssigkeit. Von Unregelmäfsigkeit der Darmausleerungen beobachtet man besonders häufig Verstopfung; Diarrhoe tritt nur bei Complication mit Darmcatarrh ein oder auch bei pyämisch typhoidem Verlaufe. Gegen das Ende hin werden die Ausleerungen häufig unwillkürlich. Es war dies 11 Mal der Fall. Andere paralytische Erscheinungen dieser Organgruppe sind die ebenfalls gegen das Ende hin auftretenden paralytischen Schlingbeschwerden und Dysphagie.

10. Störungen der Harnorgane.

Diese sind im Ganzen selten; es fehlt aber auch an genauen Untersuchungen über die Qualität und Quantität des Harns bei Gehirnabscessen. Harnverhaltung ist mitunter eine Theilerscheinung der Paralyse, jedoch selten, während Incontinenz gegen das Ende hin meist da auftritt, wo auch unwillkürliche Stuhlgänge bestanden. In einer meiner Beobachtungen von Strangurie und Blutharnen zeigte sich nach dem Tode eine intense Cystitis, in Folge von Anwendung mehrerer Blasenpflaster.

Störungen von Seite der Geschlechtsorgane kamen nicht vor und fehlten namentlich auch in den Fällen von Abscessen des kleinen Gehirns.

11. Veränderungen an der Körperoberfläche.

Das Gesicht ist im Anfang bei fieberhaften Zuständen geröthet, jedoch wechseln Röthe und Blässe oft miteinander ab, allmälig aber werden die Kranken bleich, ihre früher glänzenden Augen werden matt, man beobachtet den Ausdruck der Ermüdung und öfters des Leidens. Später werden die Züge spitz, der Kranke magert ab, besonders wenn Pyämie mit zu Grunde liegt. Das Gesicht kann aber auch seine Fülle behalten und doch nimmt allmälig der Stupor überhand und drückt sich in allen Zügen aus; sehr entstellt können auch die Züge dann werden, wenn neben Stupor Abmagerung, Blässe, Lähmung einer Gesichtshälfte entsteht, so wie auch Lähmung des oberen Augenlides und Strabismus noch die Entstellung vermehren. An der übrigen Körperoberfläche beobachtet man bei Pyämie Eiterpusteln oder oberflächliche Abscesse. Hydrops und namentlich der unteren Extremitäten ist mehr Folge von Complicationen besonders mit Herzkrankheiten.

12. Leiden des Allgemeinbefindens.

Bei den langsam verlaufenden Fällen erhält sich während längerer Zeit der Kräftezustand und das Körpergewicht ziem-

lich gut. Bei langsamem Verlaufe jedoch tritt selbst neben den mehr örtlichen paralytischen Erscheinungen eine allgemeine Schwäche ein, welche nicht selten von Abmagerung begleitet ist. Schnell treten beide ein, wo Pyämie besteht. Die Schwäche ist jedoch mitunter nur eine scheinbare, da die Kranken zuweilen nur deshalb jede Bewegung vermeiden, weil dieselbe ihre Kopfschmerzen vermehrt. Gegen das Ende hin kommt es zu einer solchen Schwäche, dafs die Glieder, ohne gelähmt zu sein, im Zustande vollkommener Resolution sind, und wo Convulsionen nicht einen plötzlichen Tod herbeiführen, endet die allgemeine Schwäche gewöhnlich mit vollkommenem Collapsus, der dann nach einer mehr oder weniger langen Agonie zum Tode führt.

13. Complicationen.

Diese mehr zufällig mit Hirnabscessen vorkommenden Erkrankungen haben eine grofse Mannigfaltigkeit. Enteritis, Pneumonie, Herzkrankheiten, Tuberkulose, Magen- und Darmcatarrhe, kurz alle die verschiedenartigen Erkrankungen, von denen am Ende der pathologisch-anatomischen Beschreibung die Rede war. Die Ohrenerkrankungen können hier nicht als eine Complication angesehen werden, sondern gehören meist zur Krankheit selbst.

14. Verlauf der Krankheit.

Wenn man sich erinnert, dafs fast bei jedem Symptome besonders hervorgehoben wurde, wie schwankend es in Bezug auf Intensität und Continuität sein könne, wenn ferner das Gleiche in vieler Beziehung in Bezug auf die Gruppirung der Symptome gesagt werden kann, so wird man begreifen, dafs die Zusammenstellung des Verlaufes noch viel schwieriger ist als die Analyse der Theilerscheinungen. Auch hier schlage man sich vor allen Dingen den alten paradoxen Satz aus dem Sinn, dafs die Naturbeobachtung überall auf Einfachheit der Verhältnisse führe.

Wir werden aber versuchen einige Ordnung in diese Man-

nigfaltigkeit hineinzubringen. Um jedoch neben den Typen alles Willkürliche zu vermeiden, werden wir bei jedem Typus in kurzem Auszuge und mit wenigen Worten die Verlaufsart der einzelnen dahin einschlagenden Fälle angeben. Dadurch wird freilich dieser Theil unserer Arbeit umfangreich werden; wir geben aber auch hiedurch dem Leser Gelegenheit, neben einem allgemeinen Ueberblick die so grosse Zahl der Möglichkeiten verschiedenartiger Gruppirung mit einiger Vollständigkeit kennen zu lernen.

Eine erste Form des Verlaufes ist die, in welcher während längerer Zeit, oder wenigstens im Anfang die Bildung des Eiterheerdes eine durchaus latente ist, dann aber später der Verlauf um so schneller ist. Hieher gehören 10 der analysirten Beobachtungen. Es sind dies folgende: 1) Nach längerem latenten Verlauf: heftiger Kopfschmerz mit tiefer Prostration der Kräfte, intenses Fieber; bald darauf Schwäche des rechten Beines, Zunahme der Kopfschmerzen, Erbrechen, beschleunigtes Athmen, Erweiterung der Pupillen, Coma, Tod nach dreitägiger Dauer der acuten Zufälle. Und dieser latente Verlauf entspricht zwei eingekapselten Abscessen im hintern Theile der linken Hemisphäre und dem hintern Theile der rechten, der eine in der Rinden-, der andere in der Marksubstanz. Die solide Einkapselung der Abscesse und das Nichtvorkommen einer solchen, wenn die Krankheit nicht mehrere Wochen gedauert hat, macht die Annahme einer latenten Periode nothwendig. 2) Im Anfang Pneumonie und Carditis mit Fieber, welche sehr energisch behandelt werden. Einige Wochen später Eingeschlafensein und Unempfindlichkeit der Gesichtshälfte, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, dann wieder bedeutende Besserung aller Erscheinungen, als im Laufe des vierten Monats nach dem Beginn der Pneumonie Kopfschmerz, Convulsionen, geräuschvolles Athmen, Dysphagie und Coma eintraten, so dafs der Tod nach diesen acuten Erscheinungen in zwei Tagen erfolgte. In jedem *Corpus striatum* findet sich ein Abscefs, im linken war er unregelmäfsig, von der Gröfse einer Bohne, aufserordentlich stinkend, im rechten regelmäfsig umschrieben,

nicht gröſser als eine Erbse. 3) Im Anfang latenter Zustand, dann Schwierigkeit der Sprache, bedeutende Besserung, darauf Eintreten von Convulsionen, Erbrechen, Bewuſstlosigkeit, Resolution der Glieder, rotatorische Bewegung der Augen, Entwicklung einer Hemiplegie, welche in ihrer Intensität sehr schwankt, Coma mit Aufregung abwechselnd, Steifheit eines Armes, erneute Convulsionen, Coma und Tod, nach achttägiger Dauer der acuten Erscheinungen. In der linken Hemisphäre finden sich zwei Abscesse, von denen der eine die Gröſse eines Hühnereies zeigt, und mit einer Membran ausgekleidet ist; es hatte Durchbruch des Eiters in den Seitenventrikel stattgefunden. 4) Latenter Verlauf, mehr neuralgische Erscheinungen, dann apoplectiformer Anfall, Somnolenz, Convulsionen und Tod nach wenigen Tagen. Der Absceſs hat seinen Sitz in der rechten Hemisphäre. 5) In Folge einer früheren Schuſswunde häufiges Blutspeien, plötzliches Zusammensinken des Kranken mit Verlust des Bewuſstseins, linkseitige Hemiplegie, rechtseitiger Kopfschmerz, epileptiforme Anfälle, leichte Besserung, Rückkehr der gleichen Erscheinungen, alsdann Tod nach 3 Tagen. Im hintern Theil der rechten Hemisphäre ein eigroſser Absceſs, von dem aus sich zwei Fistelgänge erstrecken, der eine nach dem Centrum der Hemisphäre hin, der andere nach dem hintern Theile des Seitenventrikels. Offenbar war dies nicht das Werk dreier Tage gewesen. 6) Sehr heftiger Kopfschmerz in der Occipitalgegend während mehrerer Tage. Tod ohne sonstige besondere Erscheinungen. Im Cerebellum befindet sich ein sehr groſser Absceſs. 7) Latenter Verlauf, nach 5 Tagen heftiger Kopfschmerz, Schwindel, welche übrigens schon vorher in leichterm Grade bestanden hatten; linkseitige Lähmung, später Contractur, Sprachlosigkeit, langsames, geräuschvolles Athmen, sehr häufiger kleiner Puls, Tod. Acute Meningitis, zwei Abscesse in der rechten Hemisphäre, der eine von der Gröſse einer Wallnuſs, mit einer weichen Haut ausgekleidet, der andere oberflächlich und von kleinerem Umfange, um beide Heerde Erweichung. 8) Latenter Verlauf, dann rechtseitige Hemiplegie, Besserung, Rückkehr der Bewegung; von neuem Coma und

Tod nach zwanzig Tagen. Oberhalb des *Centrum ovale* ein eigroßer Absceß, mit so fester Membran, daß der Balg von der Umgebung getrennt werden kann, und sich sogar in drei Membranen trennen läßt, was offenbar nicht das Werk von 20 Tagen sein konnte. 9) Melancholie, Epilepsie, rechtseitiger Kopfschmerz, Coma und Tod. Die Epilepsie hatte seit Jahren bestanden, und nur die in den letzten Tagen eingetretenen comatösen Erscheinungen hatten einen cerebralen Charakter, und doch fand sich in der verhärteten rechten Hemisphäre ein eigroßer Absceß. 10) Latenter Verlauf, dann Insolation, hierauf Kopfschmerz, Frostanfälle, Brechneigung, Delirien; Tod am neunten Tage. In der einen Hirnhälfte findet sich ein Absceß mit stinkendem Eiter gefüllt.

Werfen wir nun auf alle diese Fälle noch einen Blick, so haben wir nach der früheren anatomischen Skizze den Beweis der Latenz der Veränderungen selbst bei Ausbildung und Entwicklung der Balgmembranen. Der Verlauf der acuten Zufälle war ein meningitischer oder ein apoplectiformer, jedoch auch in den öfters nur wenige Tage dauernden Erscheinungen die eigenthümliche Schwankung der Symptome zeigend. Deutlich geht aus diesen Beispielen auch das Factum hervor, daß ein Absceß mehere Monate selbst im Gehirn bestehen kann, daß also die Hirnpulpa sich entzünden, erweichen, eitern kann, der Eiter sich einkapselt, ohne daß irgend etwas ein Erkranktsein des Gehirns vermuthen ließe; auf der andern Seite aber ist dieser latente Verlauf ein höchst tückischer, und da man eben doch keine Hirnabscesse, welche längere Zeit bestanden hatten, wirklich anatomisch geheilt bis jetzt gefunden hat, so sieht man, daß demnach der Tod unvermeidlich ist, daß aber Hirnentzündung und Hirneiterung schmerzlos sich entwickeln können, bis zu denselben Hirndruck hinzukommt.

Die zweite Gruppe ist in mancher Hinsicht noch merkwürdiger als die erste. Wenn diese sich einerseits an den latenten Verlauf anschliesst, so unterscheidet sie sich doch andererseits von der vorhergehenden dadurch, daß hier der Verlauf kein vollkommen latenter war, sondern allerdings einzelne

deutliche und bestimmte Erscheinungen bestanden, aber dennoch auf der andern Seite die acute Endperiode fehlte, welche wir eben unter mannigfacher Form kennen gelernt haben. Indessen auch hier finden wieder Uebergänge zwischen beiden statt, wie dies aus den folgenden sieben Beispielen hervorgeht: 1) Während 8 Tage febriler Zustand mit gastrischen Symptomen, dann während einer ganzen Woche vollkommnes Wohlsein, alsdann plötzlich auftretende Hirnerscheinungen, heftiger Kopfschmerz, schwere und undeutliche Sprache, halbseitige schwankende Lähmung, Coma am 22sten Tage nach dem Beginne; es ist diefs einer der frühesten Fälle von eingebalgtem Abscefs, in der Mitte des linken grofsen Hirnlappens. 2) Ein Kranker bietet im Leben keine andern Symptome als Kraftlosigkeit, Trägheit, schwankenden Gang, Schwäche des linken Beins, zunehmende Schläfrigkeit dar; Tod am 35sten Tage. Eingekapselter Abscefs in der Mitte der rechten Hemisphäre, mehr nach vorn. 3) Stupor ohne Geistesstörungen, fieberhafter Zustand, Besserung; Rückfall, Coma, unwillkürliche Ausleerungen, Tod am siebenunddreifsigsten Tage; in jeder der grofsen Hemisphären findet sich ein umfangreicher Abscefs. 4) Kopfschmerz; nach 15 Tagen häufiges Erbrechen, bedeutende Zunahme der Kopfschmerzen, so dafs der Kranke jede Bewegung vermeidet und von Zeit zu Zeit laut aufschreit; die Stuhlausleerungen werden unwillkürlich; plötzlicher Tod, einen Monat nach dem Beginn. Im linken *Corpus striatum* ein eingebalgter Abscefs mit umgebender Erweichung, Durchbruch in den Seitenventrikel und Eiter in den verschiedenen Hirnhöhlen. 5) Kopfschmerz, Coma, Besserung, dann Rückkehr der Schmerzen mit Aufregung, Schlaflosigkeit, Delirien; später Coma, partielle Krämpfe, Trismus, Besserung. Zwölf Tage später, inmitten einer Convalescenz, Verlust des Gedächtnisses, Lähmung der Sphincteren, des rechten *Musculus orbicularis*, Tod unter den Erscheinungen einer Pleuritis. Die Krankheit hatte fast 8 Monate gedauert. Bei der Leichenöffnung findet man die *Glandula pituitaria* hypertrophisch, mit einem Abscefs in ihrem Innern. 6) Keine andern Erscheinungen als dauernder Kopf-

schmerz; eigrofser Abscefs in der rechten Hemisphäre. 7) Cardialgische Erscheinungen, drei Wochen später intermittirende Neuralgie der linken Gesichtshälfte, Erbrechen, Zunahme der Neuralgie, von Zeit zu Zeit Mühe die Worte zu finden, leichte Somnolenz und Tod am 10ten Tage. Eiterung der Meningen, in der Gegend des linken Felsenbeins. Eiterheerd im mittlern linken Lappen mit umgebender Erweichung. Wir haben also hier einen entweder zum grofsen Theil latenten Verlauf mit wenig charakteristischen Erscheinungen oder deutlichen cerebralen Symptomen, welche jedoch mit gröfseren Zwischenräumen bedeutender Besserung abwechseln.

Eine dritte Verlaufsform hat mit der oben angegebenen einige Aehnlichkeit, zeigt aber neben unleugbaren Hirnerscheinungen mehr hervorstechende Erscheinungen mit typhoidem Charakter und mehr der Pyämie angehörend. Hieher gehören folgende vier Fälle: Eitern des Panaritium mit cariöser Zerstörung einer Phalanx, pyaemische Erscheinungen, Delirium, Stupor, bedeutende Prostration der Kräfte, Eiterpusteln auf der Körperoberfläche, intenses Fieber, Tod nach 10 Tagen. Im *Centrum ovale* links und in dem linken Lappen des kleinen Gehirns finden sich im ganzen 3 kleine nicht eingekapselte Abscesse. Zu gleicher Zeit trifft man Eiterheerde in vielen andern Organen an. 2) Im Verlaufe eines Puerperalfiebers tritt Lähmung, undeutliche Sprache ein, das Fieber selbst hat mehr den typhoiden Charakter; nach acht Tagen tritt der Tod ein. In der linken Hemisphäre ist ein wallnufsgrofser Abscefs; aufserdem pyämische Abscesse in andern Organen. 3) Nach einer abgelaufenen Pneumonie gastrische Erscheinungen; Erbrechen, Schmerzen im rechten Hypochondrium, Besserung; dann nach einigen Tagen Delirien, Coma und Tod, in der linken Hemisphäre befindet sich ein Eiterheerd, der in die Seitenventrikel durchgebrochen ist; aufserdem ein grofser Abscefs in der Milz. 4) Bruch des Vorderarmes, Amputation, Fieber, Schmerz in dem Stumpf, periodische Frostanfälle, 3 Wochen nach der Amputation epileptiforme Convulsionen, Schreien, bedeutende Aufregung, dann Coma, Unempfindlichkeit der rechten

Gesichtshälfte, rechtseitige Hemiplegie, Abnahme der Bewegung und Empfindung auf der linken Seite. Tod am 27sten Tage. In jeder der Hemisphären ein grofser Abscefs, der linke vollständiger eingekapselt als der rechte; ein dritter Abscefs im Cerebellum; die übrigen Organe sind bei der Leichenöffnung nicht beschrieben. Dem ganzen Verlaufe nach aber ist es wahrscheinlich, dafs es sich hier um Pyämie handelt.

Wir finden also in dieser pyämisch-cerebralen Verlaufsform ein Gemisch der Erscheinungen, jedoch mit Vorherrschen derjenigen der Eiterinfection.

Eine vierte Verlaufsform ist eine mehr rein cerebrale mit bestimmt hervortretenden Erscheinungen von verhältnifsmäfsig kurzer Dauer und mehr acutem Verlauf. Hieher gehören die sieben folgenden Fälle: 1) Seit zehn Tagen Kopfschmerz, dann linkseitige Lähmung, Delirien, Contraction der Pupillen, Coma, Stertor, vorübergehende Gesichtslähmung; Tod am 12ten Tage. Drei eingekapselte Abscesse finden sich; zwei in der linken, einer in der rechten Hemisphäre. 2) Delirien, mühsames Athmen, spasmodische Steifheit und Pleurosthotonus, Tod nach ungefähr 16 Tagen. Eiterung der *Glandula pituitaria.* 3) Kopfschmerz, Zittern im linken Arm, Convulsionen, Verlust des Bewufstseins, Besserung, Lähmung des linken Arms, besonders der Extensoren, Kopfschmerz besonders rechts, dann Delirien, Aufregung, convulsivische Bewegungen der Augen und des Kopfes, später auch der untern Gliedmafsen, dann bleibendes Coma, Paralyse des linken Beins und Tod nach 15tägiger Dauer. Im hintern Theil der rechten Hemisphäre ist ein umfangreicher, nicht eingekapselter Eiterheerd, der mit einem kleinern in Verbindung steht. Nur eine Andeutung einer auskleidenden Membran findet sich, und da der Kranke schon vorher über Schwere und Schmerzen in der rechten Kopfhälfte geklagt hatte, ist es wohl möglich, dafs der Verlauf vorher latent gewesen war. 4) Heftiger Kopfschmerz im Hinterhaupt, Schmerzen im Nacken, Fieber, wechselnder Puls, allgemeine Schwäche, zeitweise Delirien, Verlust der Sprache, Collapsus, Tod am 14ten Tage. Abscefs im rechten *Corpus striatum*

mit Durchbruch in den Seitenventrikel. 5) Hemiplegische Erscheinungen auf der rechten Seite, zeitweise Contractur, grofse Schwäche, epileptiforme Anfälle, Coma und Tod nach dreiwöchentlicher Dauer. Abscesse in der rechten und in der linken Hemisphäre. 6) Delirien, Somnolenz, Schwäche der linken Seite, Athmen mühsam, Besserung am 6ten Tage, am 7ten Trismus, Convulsionen, Tod. Abscefs in der rechten Hemisphäre. 7) Krämpfe in der linken Hand und im linken Fusse, Schwäche, linkseitige Lähmung der Bewegung und Empfindung, intactes Bewufstsein, Convulsionen in den gelähmten Gliedern, später in den Augen, Verlust des Bewufstseins, Tod nach 13 Tagen. Eingekapselter Abscefs, mit Beginn der Organisation der Membran. Wahrscheinlich ging hier eine latente Periode vorher.

Wenn auch in der ganzen Verlaufsgruppe die Gehirnerscheinungen durchaus vorwiegen, so ist es doch wahrscheinlich, dafs auch hier in mehreren Fällen das Uebel bereits, wenn auch kurze Zeit, latent bestanden hat, während in andern freilich seltenen Fällen der wirklich schnelle Verlauf unläugbar ist. Auf diese Art wird die Zahl der Beobachtungen, in denen die Hirnabscesse den acuten cerebralen Verlauf zeigen, verhältnifsmäfsig gering, und schon deshalb wäre eine Verwechselung in der ganzen Gruppe der Erscheinungen mit acuter Meningitis nicht leicht möglich.

Wichtiger und verhältnifsmäfsig zahlreicher vertreten ist eine fünfte Verlaufsgruppe, in welcher die Hirnerscheinungen zwar von Anfang an hervortreten, aber gewöhnlich einen mehr oder weniger schwankenden Charakter zeigen, und gegen das Ende hin erst einen acuten annehmen. Hieher gehören nicht weniger als 13 Fälle. 1) Seit mehr als zwei Monaten heftiger Kopfschmerz, Appetitmangel, dann Blepharoptose mit Erweiterung der Pupillen, Schläfrigkeit, Verziehen des Mundes nach rechts, Abnahme der Intelligenz, Verminderung der Empfindlichkeit links, Coma, linkseitige Hemiplegie, Tod nach ungefähr sechstägiger Dauer der acuten Enderscheinungen. Im mittlern rechten Lappen ein Abscefs, ein zweiter zwischen

den grofsen Hirnschenkeln, ein dritter mehr nach vorn, endlich ein vierter im rechten *Corpus striatum*. 2) Kopfschmerz, gastrische Erscheinungen, allgemeine Schwäche, Husten, Convulsionen, Somnolenz, Besserung, dann Coma, beschleunigter Puls, unvollkommene Lähmung des linken Arms, choreaartige Krämpfe in demselben, Strabismus, Tod nach 28 Tagen. Mehrere Abscesse in beiden Gehirnhälften, fünf im Ganzen. 3) Schmerzen im Hinterhaupt, convulsivische Bewegungen des Kopfes, rechtseitige Lähmung, allgemeine Convulsionen, dabei stets vollkommenes Bewufstsein, Erbrechen in den letzten Tagen, Tod nach 6 Wochen. Ein eingebalgter Abscefs in der linken Hemisphäre des Cerebellum. 4) Linkseitige Lähmung, Convulsionen, Fieber, düstere Gemüthsstimmung, Tod. Abscefs in der rechten Hemisphäre. 5) Heftiger Kopfschmerz, bedeutende Besserung; nach einigen Wochen Coma, Collapsus und Tod nach zweimonatlicher Dauer im Ganzen. Zwei Abscesse im Gehirn. 6) Zeichen einer Herzkrankheit, während 3 Monate heftige allgemeine Kopfschmerzen, in den letzten Tagen Delirien, Coma, dann Tod. Mehrfache Abscesse in beiden Gehirnhälften. 7) Gesichtslähmung, dann rechtseitige Hemiplegie, vorübergehende Aufregung und Delirien; bedeutende Besserung, neuer apoplectiformer Anfall, Tod nach wenigen Tagen, im Ganzen nach ungefähr dreimonatlicher Dauer. Zwei Abscesse in der linken Hemisphäre. 8) Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeine Schwäche, Intelligenz normal; gegen das Ende heftige Hinterhauptschmerzen mit Delirien, Tod nach 8monatlicher Dauer. Zwei Abscesse in der linken Hälfte des Cerebellum. 9) Kopfschmerz, Fieber, Delirien nach zwölftägiger Dauer, sechs Tage später Lähmung des linken Armes, Convulsionen der rechten Hand, dann Contractur des linken Armes, Stupor, Erweiterung der Pupillen, allgemeine Unempfindlichkeit, stertoröses Athmen, Tod naeh 27 Tagen. Ein Abscefs in der Mitte der rechten Hemisphäre. 10) Rechtseitige Lähmung, Intelligenz geschwächt, Unverständlichkeit der Sprache, unwillkürliche Ausleerungen, rechte Pupille erweitert, unbeweglich, der Mund nach links verzogen, Athem stinkend, Coma, leichte

Besserung, Rückfall, Verschlimmerung aller Erscheinungen, Collapsus, Tod nach 53 Tagen. In der linken Hemisphäre ein Abscefs mit fast fibröser Einkapselung. 11) Kopfschmerz, Ameisenkriechen in den linken Fingern, Lähmung der Hand. Rückkehr der Bewegung gegen den 13ten Tag, dann Lähmung der ganzen obern Gliedmafsen, Besserung am 32sten und 33sten Tage, Convulsionen, heftiger Kopfschmerz, dann linkseitige Lähmung, Sopor, Tod am fünfzigsten Tage, nachdem die Intelligenz während der gröfsten Zeit ungestört geblieben. In der Mitte der rechten Hemisphäre ein grofser eingekapselter Abscefs. 12) 8 Tage nach den Masern allgemeine Convulsionen, dann Besserung, linkseitige Contractur, rechtseitiger Kopfschmerz, Mund nach links verzogen, Strabismus, linkseitige Lähmung; während 5 Wochen häufige Convulsionen, weiche Geschwulst in der Gegend der Pfeilnaht; theilweise Aberration der geistigen Fähigkeiten, Strabismus auf der rechten Seite nach innen, Schwächung des Sehvermögens, Trismus, die Beweglichkeit der gelähmten Theile kehrt theilweise zurück; die Geschwulst auf dem Kopfe wird eröffnet, es fliessen 5 bis 6 Unzen Eiter aus. Nach zweimonatlicher Dauer funfzehntägige Besserung, dann wieder heftige Convulsionen, Somnolenz, Stertor, Tod ungefähr drei Monate nach dem Beginn. Im hintern Theil der rechten Hemisphäre ein grofser Eiterheerd. 13) Linkseitige Lähmung, Verlust der Sprache, Besserung, Traurigkeit, zunehmende Schwäche, Tod im Verlauf des 5ten Monats. Im mittlern linken Lappen ein umfangreicher Abscefs.

Werfen wir nun auf diese 13 Fälle einen Blick, so haben wir auch hier eine grofse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, aber den gemeinschaftlichen Charakter, dafs bei allen die Cerebralerscheinungen schon früh in den Vordergrund traten, und dafs gewöhnlich selbst nach sehr schlimmen Symptomen eine zeitweise Besserung, aber dennoch nach dieser bedeutende Verschlimmerung und acuter Verlauf unmittelbar vor dem tödtlichen Ausgang eintrat. In der mehr langsamen Form ist eine grofse Aehnlichkeit mit Hirnerweichung nicht zu verkennen. Ueberhaupt scheint symptomatologisch der Hirnabscefs

gewissermafsen in der Mitte zwischen Erweichung und solideren Geschwülsten zu stehen, zeigt aber einen schnellern, mehr constant tödtlichen Verlauf mit scheinbarer bedeutenderer Besserung, als man sie vorübergehend bei jenen Krankheiten beobachtet.

Wir kommen nun an eine sechste Verlaufsform, an die Complication mit innerer Ohrenentzündung, welche in nicht weniger als 20 Fällen bestand, von denen in 18 Caries des Felsenbeins auch anatomisch nachgewiesen wurde, welche wir daher in der folgenden Skizze nicht mehr besonders erwähnen werden, und sind hier wieder zwei Unterabtheilungen anzunehmen. Die erste bezieht sich auf den mit Ohreneiterung beginnenden Hirnabscefs, in welchem unmittelbar eine acute innere Otitis sich auf das Gehirn fortsetzt und durch Hirnabscefs tödtet. Hieher gehören 6 Beobachtungen. 1) Otitis mit Ohrenflufs, häufige fortdauernde Kopfschmerzen während zwei Monate. Alsdann Verschlimmerung aller Erscheinungen, Convulsionen, Coma, Tod nach 10wöchentlicher Dauer. Abscefs in der rechten Hirnhemisphäre und im kleinen Gehirn. 2) Otorrhoe mit Kopfschmerz und Somnolenz von Anfang an, linkseitige Gesichtslähmung, bedeutende Athembeschwerden, Coma und Tod. Eitrige Infiltration des linken hintern Theils der grofsen Hemisphäre. 3) Acute Otitis mit Gehirnerscheinungen, Delirien, heftigem Fieber, Erbrechen, Stupor, Tod nach 9 Tagen. Eiterheerd in der linken Hirnhälfte, welcher mit dem erkrankten Ohr communicirt. In diesem so wie in ähnlichen Fällen kann man auch mit Recht die Frage aufwerfen, ob nicht früher die Otitis latent bestanden habe, und der Ohrenausflufs entweder nicht beachtet wurde oder durch die *Tuba Eustachii* erfolgte. 4) Otitis in Folge einer heftigen Artillerie-Detonation. Gehirnerscheinungen, Kopfschmerz, Delirien, Gesichtslähmung, Symptome von Seiten der Lungen, Coma, Gesichtskrämpfe, Tod nach 32 Tagen. Ein Abscefs im linken hintern Lappen und ein anderer in der rechten Hälfte des Cerebellum. 5) Zeichen einer heftigen Darmentzündung, drei Tage später Kopfschmerz, Ohrenschmerz, nach siebentägiger Dauer eitriger Ausflufs aus

dem linken Ohr; in den darauf folgenden Tagen sehr schwankender Puls, Erweiterung der Pupillen, Dysphagie, Strabismus, Collapsus bei vollständiger Integrität der Geistesfähigkeit; Tod nach 18 Tagen. Ein grofser Abscefs findet sich im linken Lappen des Cerebellum. 6) Abnahme der Intelligenz, Verlust der Sprache, Zerstörung des linken Auges, Convulsionen, Coma, Tod fünf Wochen nach dem Beginn. Abscesse in der linken Hemisphäre, Caries des Schläfenbeins und des anstofsenden Theils des Keilbeins. Ohrenflufs war im Leben nicht beobachtet worden.

Wenn auch in dem einen oder dem anderen erwähnten Falle die Möglichkeit einer latenten Otitis angenommen werden kann, so zeigt mir doch das aufmerksame Lesen der meisten dieser Beobachtungen, dafs für dieselben eine solche Voraussetzung durchaus ungegründet wäre, und das wichtige Factum der Entwicklung acuter Hirnabscesse aus acuter innerer Otitis wäre somit festgestellt. Ein interessanter Gegenstand der Untersuchung wäre es aber, zu prüfen, ob es sich in solchen Fällen um eine gewöhnliche Caries, oder nicht vielmehr um jene Form der diffusen Periostitis handle, welche in kurzer Zeit bedeutende und ausgedehnte Zerstörungen hervorzurufen im Stande ist.

Die zweite Unterabtheilung dieser sechsten Verlaufsgruppe wäre dann die, in welcher die Otitis einen chronischen Verlauf zeigte, und zu welcher dann später Gehirneiterung sich hinzugesellte. Hieher gehören die folgenden Fälle. 1) Seit einem Jahre Kopfschmerz, Schwerhörigkeit, Klopfen in der linken Kopfhälfte, dann Delirien, schwankender Gang, Convulsionen, Tod nach zweitägiger Dauer der acuten Zufälle bei schwankendem Gange. Abscefs in der linken Hälfte des kleinen Gehirns. 2) Prodrome von *Delirium tremens*, Krämpfe des Gesichts und der Gliedmassen, Stupor, Hemiplegie, Tod nach sechstägiger Dauer. Abscefs in der linken Gehirnhälfte, Zerstörung des innern Ohres durch ein Cholesteatom. 3) Otorrhoe seit längerer Zeit, anfallsweise stärker auftretend, bei Unterdrückung Cerebralsymptome, zuletzt Entwicklung schlimmer

Hirnerscheinungen bei fortgesetztem Ohrenflufs, Kopfschmerz, Lichtscheu, Erbrechen, Verlangsamung des Pulses, vorübergehende Delirien, Stupor, Convulsionen, plötzlicher Tod nach 5 Tagen acuter Erscheinungen. Abscefs im linken Lappen des Cerebellum. 4) Seit längerer Zeit bestehender Ohrenpolyp, schnell tödtende Hirnerscheinungen. Abscefs in der rechten Gehirnhälfte. 5) Frühere Otitis, Abscefs in der Gegend des Zitzenfortsatzes, dann heftige Kopfschmerzen, Aufregung, Delirien, Coma, Brechneigung, Besserung, Rückkehr des Bewufstseins, Collapsus, Tod nach 22tägiger Dauer der Gehirnerscheinungen. Abscesse in der linken Hälfte des grofsen und des kleinen Gehirns. 6) Vor 6 Monaten Scarlatina mit Otitis und Ohrenflufs. Drei Wochen vor dem Tode Fall auf den Kopf, Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, Aufregung, Delirien, Schreien, bedeutende Besserung, in den letzten Tagen Rückfall nach Delirien und Aufregung, schnell auftretendes Coma, Tod nach dreiwöchentlicher Dauer der Hirnerscheinungen. Abscefs im linken Lappen des Cerebellum. 7) Chronischer Ohrenflufs links, mit Taubheit. Schon früher einmal vorübergehende Hirnerscheinungen, plötzliches Auftreten von heftigem Hinterhauptschmerz links, wiederholte Frostanfälle, Besserung, Zunahme der Schmerzen, Ausdehnung derselben auf den Nacken, reichliche Entleerung von Eiter durch den Mund, Tod nach 7tägiger Dauer. Abscesse im linken Lappen des Cerebellum, in Verbindung mit dem cariösen Felsenbein. 8) Seit langer Zeit bestehende Otitis, welche aber einen oft unterbrochenen Ohrenflufs darbietet. Seit einem Monat häufige Kopfschmerzen, in den letzten sieben Tagen bedeutende Steigerung derselben mit Fieber, furibunden Delirien und tödtlichem Ausgang. Die rechte Hemisphäre mit einem Abscefs des Felsenbeins in Communication. 9) Otorrhoe, von Zeit zu Zeit Geisteskrankheit, rechtseitiger Kopfschmerz, drei Monat vor dem Tode Verwirrung der Ideen, Aphonie, Hemiplegie, Besserung, gegen das Ende hin Rückkehr der üblen Zufälle, unwillkürliche Ausleerungen, Coma und Tod. In der linken Hemisphäre ein umfangreicher Abscefs. 10) Seit langer Zeit Kopfschmerz und

Zeichen von Otitis in Folge eines Schlages auf den Kopf, Cerebralerscheinungen, Tod nach 20 Tagen, Abscefs in der rechten Hälfte des Cerebellum. 11) Chronische Otorrhoe nach Pocken, heftiger Kopfschmerz, sonstige Cerebralerscheinungen, Tod. Abscefs in der linken Hemisphäre. 12) Habituelle Otorrhoe, Unterdrückung derselben, undeutliche Cerebralerscheinungen, plötzlich eintretende Convulsionen, Coma, Tod in 24 Stunden. Abscefs in der linken Hemisphäre. 13) Otorrhoe nach Angina, cerebrale Erscheinungen mit typhoidem Charakter, Delirien, tetanusartige Krämpfe, vorübergehende Besserung, Convulsionen und Tod. Abscefs in der rechten Hemisphäre mit dem cariösen Felsenbein communicirend. 14) Langdauernder Ohrenflufs, schnell tödtliche Hirnerscheinungen. Abscefs in der linken Hemisphäre.

Wir bemerken in Bezug auf alle diese Fälle, dafs der Verlauf der Hirnerscheinungen im Allgemeinen hier mehr ein acuter war, aber, den Ohrenflufs und die Zeichen der Otitis abgerechnet, von dem sonstigen Verlaufe der Hirnabscesse keine bedeutende Abweichung darbot. Aber wichtig genug ist die Häufigkeit dieser Complicationen, um es nothwendig zu machen, bei jedem Hirnabscefs anamnestisch und klinisch einer Krankheit des innern Ohres nachzuspüren.

Wir kommen zu einer siebenten und letzten Verlaufsart, welche auch manches Eigenthümliche darbietet, die nämlich in Folge traumatischer Einflüsse. Hierher gehören 13 der beobachteten Fälle. 1) Kopfwunde. Nach 10 Tagen schlimme Gehirnerscheinungen, Kopfschmerz, Frost, Fieber, Delirien, Eiterung der Wunde, später Coma, Strabismus, Lähmung des linken oberen Augenlides, momentane Besserung des Coma dadurch, dafs eine Sonde in die Wunde eingeführt wird, die bis in den Gehirnabscefs vordringt und dem Eiter Ausflufs verschafft; aber bald treten die gleichen Erscheinungen wieder ein. Der Tod erfolgt am Ende der 5ten Woche. Abscefs in dem vorderen Theile der linken Hemisphäre. 2) Fall auf den Kopf, Trismus, rechtseitige im Verlauf schwankende Lähmung, Convulsionen, Verstopfung, dann Diarrhoe, Puls erst beschleunigt, dann lang-

sam, Anfälle von Convulsionen, Tod. Abscefs im verlängerten Mark, hinter dem *Pons Varolii.* 3) Nach dem Ausziehen eines Zahnes entsteht Anschwellung des Oberkiefers, die bald verschwindet, dann Thränenflufs, Lichtscheu, Fieber, heftiger Kopfschmerz. Ein Abscefs der Orbita wird eröffnet, Erleichterung, später sich steigernde Somnolenz, Erbrechen, Convulsionen und Tod in einem Anfalle derselben, nach ungefähr einmonatlicher Dauer. Abscefs im vorderen Theil des linken Gehirnlappens, welcher mit den Seitenventrikeln communicirt und auf der anderen Seite mit einem Abscefs der Orbita in Verbindung steht. Cariöse Zerstörung der Orbita an der Communicationsstelle. 4) Schädelbruch, Ausziehen eines Sequesters. Zwei Monate später Coma, Kopfschmerz, Einschnitt, Entfernung von Knochensplittern, Eröffnung eines Hirnabscesses, Besserung, Rückfall, neuer Einschnitt, Tod 3½ Monat nach der Verwundung und ungefähr 6 Wochen nach dem Eintritt schlimmerer Hirnerscheinungen, Abscefs in der linken Hemisphäre; Eiter in den Seitenventrikeln. 5) Seit anderthalb Jahren Kopfschmerz, Fall auf den Kopf, hierauf Delirien, Hinterhauptschmerz, Nackenschmerz, Ohrenbrausen, convergirender Strabismus, Opisthotonus, Tod nach 14tägiger Dauer der acuten Zufälle. Abscefs im Cerebellum, der durch einen Fistelgang mit Eiterung der Meningen communicirt. 6) Schufswunde, Hirnerscheinungen 6 Tage später, Trepanation und Ausziehen der Kugel, Heilung nach 3 Wochen; jedoch 14 Tage später Kopfschmerz, Frost, Coma, Trismus, linksseitige Hemiplegie; Eröffnung eines Abscesses im Gehirn, Aphonie, unmittelbarer Verlust der Sprache, Convulsionen auf der gelähmten Körperhälfte; Tod nach 54tägiger Dauer. Zwei Abscesse in der rechten Hemisphäre. 7) Bruch des Schädels, Erbrechen, Convulsionen, Hemiplegie, Unbeweglichkeit des einen Augapfels, Erweiterung der Pupillen, unwillkürliche Ausleerungen, Stupor und Tod nach 15tägiger Dauer. Sehr grofser Abscefs in der rechten Hemisphäre. 8) Fall auf das linke Scheitelbein, Trepanation, Besserung; am 28sten Tage Convulsionen, Hemiplegie, Coma, erfolgloser Einschnitt der *Dura mater*, Tod. Abscefs in der linken Hemisphäre. 9) Fall auf

den Kopf, Coma, Convulsionen im linken Arme mit darauf folgender Lähmung, allmälige Besserung, jedoch bleibt die Lähmung des linken Armes; plötzlich tritt eine Woche vor dem Tode Coma ein und der Kranke stirbt am 55sten Tage. Abscefs in der rechten Hemisphäre. 10) Kopfwunde, Schwindel, linksseitige Lähmung, Coma, Strabismus, Convulsionen zu zwei verschiedenen Malen, Besserung, Rückfall, Tod. Abscefs in der linken Hemisphäre. 11) Fall auf den Kopf, Kopfschmerz, Besserung nach energischer Antiphlogose, nach einem Monat Steifheit des Halses, epileptiforme Anfälle, Kopfschmerz, Schreien, Erbrechen, Tod nach zweimonatlicher Dauer; Abscefs im linken Theil des Cerebellum. 12) Säbelhieb auf das Hinterhaupt; sechs Monate später Eröffnung eines Abscesses an der entsprechenden Stelle, man öffnet auch einen entsprechenden Hirnabscefs, bald darauf tritt Coma, rechtseitige Lähmung mit Convulsionen ein und der Tod erfolgt 23 Tage nach der Operation. In der linken Hemisphäre findet sich ein eingebalgter Abscefs. 13) Contusion des Kopfes, Kopfschmerz, welcher immer mehr sich steigert und paroxysmenweise immer heftiger wird, besonders Nachts und Morgens (ein Jahr vorher war der Kranke syphilitisch gewesen), später Convulsionen der Augen und der rechten unteren Gliedmaafsen, unwillkürliche Ausleerungen; plötzlicher Tod in einem apoplectiformen Anfalle. Abscefs in der linken Hemisphäre.

Werfen wir einen Blick auf alle diese Fälle, so sehen wir in Bezug auf den Verlauf des Hirnabscesses ziemlich die gleichen Schwankungen, wie bei denen aus nicht traumatischer Ursache, aber eine gewisse Mannigfaltigkeit in der Art und Zeit der Einwirkung der Verletzung. Wir sehen ferner auch, worauf wir später zurückkommen werden, dafs durch das tollkühne Oeffnen der Hirnabscesse keiner der erwähnten Kranken gerettet wurde.

Nach dieser ausführlichen und doch nur fragmentarischen Zusammenstellung der verschiedenen Verlaufsarten wird man sich einen Begriff von der Mannigfaltigkeit derselben, so wie auch von der grofsen Schwierigkeit dieses Gegenstandes machen können. Das bald mitzutheilende allgemeine Krankheitsbild wird auch hier Uebersichtlichkeit verschaffen.

15. Dauer und Ausgang.

Was zuerst den Ausgang betrifft, so können wir leider beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nur den tödtlichen annehmen. Die klinische Begründung einer Heilung war bis jetzt unmöglich, und anatomisch finden wir keinen Fall, in welchem man etwas Aehnliches beobachtet hätte, wie bei der Heilung der Blutergüsse und der hämorrhagischen Heerde, und der Tod selbst kann entweder plötzlich unter convulsivischen oder apoplectischen Erscheinungen oder in comatösem Zustande, nach mehr langsamem Collapsus auftreten.

Der Bestimmung der Dauer stehen sehr grofse Schwierigkeiten im Wege, da nicht blos bestimmt nachzuweisen ist, dafs in einer ziemlichen Zahl von Fällen der Verlauf während einiger Zeit ein latenter ist, sondern auch in den anderen es oft schwer hält, genau den Anfangspunkt zu bestimmen. Ich habe daher die Beobachtungen in zwei Categorien getheilt. Die einen, in denen zuerst der Verlauf latent war und dann die Dauer der deutlichen bestimmten Zufälle angegeben werden konnte, und eine zweite Categorie, in welcher kein latenter Zustand anzunehmen war. Man ist der Wahrheit nahe, wenn man annimmt, dafs vor dem Auftreten deutlicher Erscheinungen der latente Zustand, wo ein solcher vorhanden ist, im Mittleren auf 1 bis 2 Monate angeschlagen werden kann.

Im Ganzen ist die Dauer approximativ in 62 Fällen bestimmt worden, unter denen 20 mit vorhergegangenem Latentsein der Erscheinungen. In diesen ersten 20 Fällen war meist alsdann der Verlauf später ein acuter, nicht weniger als 16 Mal, und zwar 8mal von 1 bis 5 Tagen, 3mal von 5 bis 10 und 5mal von 10 bis 20, nur 2mal von 20 bis 30 und 2mal von 3 bis 4 Monaten. Viel wichtiger sind aber die 42 nicht latenten Fälle und auch hier finden wir weitaus überwiegend die Dauer subacut; in kaum einem Achtel der Fälle schnell verlaufend, zwischen 5 und 6 Tagen, in einem Sechstel zwischen 10 und 20, in etwas mehr als einem Fünftel zwischen 20 und 30 Tagen, also im Ganzen in der Hälfte der Fälle bis zum

Ende des 1sten Monats tödtlich. Es kommt alsdann nur $\frac{1}{3}$ auf den zweiten Monat und nicht mehr als $\frac{1}{6}$ vom dritten Monat an bis zu dem Maximum von 8 Monaten. Folgendes ist die synoptische Tabelle der Dauer.

1— 5 Tage,	früher latent 8,	nicht latent 0.
5— 10	3	5
10— 20	5	7
20— 30	2	9
30— 40	0	4
40— 50	0	3
50— 60	0	7
60— 70	0	1
80— 90	0	1
100—110	1	2
4 Monat	1	1
7	0	1
8	0	1
	20	42

Man kann also im Mittleren annehmen, dafs ein acuter Verlauf der Hirnabscesse verhältnifsmäfsig nicht häufig ist und oft nur scheinbar bei früherer Latenz besteht, dafs aber auch ein chronischer über 2 Monate andauernder zu den seltenen gehört, so dafs man im Allgemeinen denselben zwischen 2—3 Wochen und 2 Monaten schwanken sieht.

16. Aetiologie.

Wir werden über diesen Theil unserer Arbeit kurz hinweg gehen, da bereits bei Gelegenheit des früheren Gesundheitszustandes die wichtigsten ätiologischen Momente ausführlich besprochen worden sind. In Bezug auf Geschlecht und Alter bemerken wir, dafs vor Allem das männliche Geschlecht viel mehr Neigung zu der Krankheit hat, als das weibliche. Von unseren 80 Fällen kommen 53 auf das männliche und 24 auf das weibliche, 3 beziehen sich auf Kinder, deren Geschlecht nicht angegeben ist. Das Verhältnifs ist also ungefähr das von 9 zu 4, also mehr als doppelt so viel Männer als Frauen, ein

Umstand, der daher bei zweifelhafter Diagnose mit in die Wagschale zu legen ist. Die Altersverhältnisse bieten auch wieder interessante Eigenthümlichkeiten. In allen Lebensperioden kommt die Krankheit vor, aber mit besonderer Häufigkeit von der Pubertät an bis zum Anfang der Involution. In 67 Fällen ist das Alter genau angegeben, von diesen kommen 4 auf die 5 ersten Lebensjahre und 6 auf die Periode der Kindheit zwischen dem 5ten und 15ten Jahre, also mehr als $\frac{1}{7}$ auf die Zeit vor der Pubertät, die allergröſste und ziemlich gleichmäſsig vertheilte Häufigkeit zeigt sich zwischen dem 16ten und 30sten Jahre. Von 29 hiehergehörigen Fällen kommen 11 auf das Alter von 16 bis 20, 8 auf das von 20 bis 25 und 10 auf das von 26 bis 30. Noch bedeutender ist das Verhältniſs vom 30sten bis zum 45sten. Es sind dies 18 Fälle, von denen 5 zwischen 30 und 35, 8 zwischen 35 und 40 und 5 zwischen 40 und 45. Es zeigen sich alsdann noch 5 Fälle zwischen 45 und 60 und 5 zwischen 60 und 75, so daſs also etwas mehr als $\frac{1}{7}$ vor der Pubertät, die gleiche Zahl nach dem 45sten Jahre und beinahe $\frac{5}{7}$ zwischen dem 15ten und 45sten Jahre sich zeigen. Folgendes ist die synoptische Tabelle des Alters:

1—5	Jahre	4
5—10	-	2
10—15	-	4
15—20	-	11
20—25	-	8
25—30	-	10
30—35	-	5
35—40	-	8
40—45	-	5
45—50	-	1
50—55	-	1
55—60	-	3
60—65	-	2
65—70	-	2
70—75	-	1
		67

Von anderen ätiologischen Momenten haben wir bereits vielfach der inneren Ohrenentzündung erwähnt, welche in beinahe einem Viertel der Fälle bestand, ferner des traumatischen Einflusses, welcher fast in $\frac{1}{6}$ der Fälle nachzuweisen ist. In beiden erwähnten ätiologischen Momenten spielt die Fortleitung der Entzündung eine grofse Rolle, jedoch tritt diese bei der Otitis meist erst spät, bei Traumatismus früh, nach einer Dauer von wenigen Wochen ein. Wir haben ferner gesehen, dafs die Hirnabscesse Theilerscheinung einer allgemeinen Pyämie sein können und heben endlich noch das Factum hervor, dafs der Hirnabscefs eine secundäre Entzündungslocalisation sein kann, so wie es überhaupt nicht sehr selten ist, im Verlaufe schwerer so wie auch lange dauernder entzündlicher Krankheiten Entzündungen auftreten zu sehen, welche mit der primitiven in durchaus keinem Continuitätsverhältnifs stehen, — eine Erscheinung, auf deren Häufigkeit bereits Rilliet und Barthez für das kindliche Alter aufmerksam gemacht haben. Merkwürdig aber ist es, dafs gerade im Typhus, bei welchem sonst so mannigfache secundäre Entzündungen beobachtet werden, mir wenigstens kein einziges Beispiel von Hirnabscefs bekannt ist, und wird es mir immer mehr deutlich, wie cerebrale Symptome ohne materiell wahrnehmbare Veränderung oft ganz unabhängig von den eigentlichen Ernährungsstörungen des Gehirns sein können, und so sehen wir einerseits Geisteskrankheiten ohne nachweisbare materielle Hirnerkrankung bestehen, und andererseits veränderte Blutbeschaffenheit in dem Typhus, in der Urämie, in der Cholämie u. s. w. diese cerebralen Störungen ohne sonstige Veränderungen hervorrufen.

Zu einem negativen Resultate bin ich in ätiologischer Hinsicht in Bezug auf den Einflufs der Trunksucht, der Syphilis, Gemüthsbewegungen, Insolation und des Berufes der Kranken gelangt. Es hat sich nichts Bestimmtes in Bezug auf alle diese Verhältnisse ergeben.

17. Prognose.

Wir haben dem bisher Gesagten kaum etwas zuzufügen.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine ungünstige. Es wäre freilich möglich, dafs lange dauernder latenter Verlauf und Heilung bestehen könnten, indessen fehlt für eine solche Möglichkeit der factische Nachweis. Je weniger ausgesprochen die Symptome und je mehr sie noch dem latenten Verlaufe sich nähern, desto relativ günstiger ist wenigstens in Bezug auf Hinausschiebung des Todes die Prognose. Wir befinden uns aber hier in der traurigen Nothwendigkeit, nicht blos nichts Tröstliches in prognostischer Hinsicht beizubringen, sondern auch vor jedem Scheintrost und vor Ueberschätzung trügerischer Zeichen der Besserung zu warnen. Im ganzen Verlaufe dieser Arbeit haben wir deshalb auf das Schwankende in den Erscheinungen aufmerksam gemacht. Man hüte sich ferner die auffallende Besserung, die zuweilen nach operativen Eingriffen sich gezeigt hat, für eine dauernde zu halten. Rückkehr des Bewufstseins, Verschwinden des comatösen Zustandes, selbst Aufhören der Lähmung verhüten nicht den tödtlich verlaufenden Rückfall. Das ganze Tückische der Krankheit ist also in der Prognose um so mehr hervorzuheben, als es sich nach dem anatomischen Befunde fast als eine Nothwendigkeit nachweisen läfst. Und wenn auch das Gehirn sich entzünden, eitern und der Abscefs sich einkapseln kann, ohne dafs der Patient Zeichen eines tiefen Leidens darbietet, so bietet dennoch der Hirnabscefs eine Erkrankung dar, in welcher der stets sich steigernde Hirndruck mit langem Fortbestehen des Lebens unvereinbar ist.

18. Allgemeines Krankheitsbild.

Die Hirnabscesse entwickeln sich entweder im Verlauf einer sonst guten Gesundheit oder bieten in der Anamnese Krankheitserscheinungen dar, welche mit dem Hirnleiden zusammenhängen. Am häufigsten unter diesen, ungefähr in einem Viertel der Fälle vorkommend, zeigt sich die innere Ohrenentzündung mit Ohrenflufs, Ohrenschmerz und von Zeit zu Zeit auftretenden Kopferscheinungen mit und ohne Unterdrückung des Ausflusses. Der Otitis selbst kann eine vom Schlund aus

fortgeleitete Entzündung nach Angina oder Scarlatina, oder auch ein allgemein dyskrasisches Moment, wie Scropheln, zu Grunde liegen; ferner beobachtet man ihre Entwicklung nicht selten nach traumatischen Einflüssen, welche den Schädel treffen. Die Krankheit kann endlich als secundäre Entzündung im Verlaufe einer anderen entzündlichen Krankheit oder als metastatische Theilerscheinung der Pyämie auftreten. Häufig aber sind auch die Fälle, in welchen sich der Hirnabscefs idiopathisch entwickelt.

Der Anfang der Krankheit selbst ist entweder ganz oder theilweise latent. In dem letzteren Falle beobachtet man nur vereinzelte, theils cerebrale, theils andere Erscheinungen, unter denen Kopfschmerzen am häufigsten, welche in seltenen Fällen einen neuralgiformen Charakter zeigen. Aufserdem beobachtet man in dieser Hinsicht Trägheit, unsicheren und schwankenden Gang, allgemeine Muskelschwäche, welche in einzelnen Theilen deutlicher hervortritt. Mitunter beginnt die Krankheit mit einer acuten *Otitis interna*, welche sich unmittelbar auf das Gehirn forterstreckt. Treten die Erscheinungen entweder von vorne herein oder nach einiger Zeit bei latentem Verlaufe deutlich hervor, so ist auch hier der Kopfschmerz vor Allem wichtig, entweder allgemein oder local, schon früh sich auf das Hinterhaupt erstreckend. Man beobachtet ferner ein ziemlich intenses Fieber, welches zuweilen mit Schüttelfrost beginnt, dann findet man einen beschleunigten Puls, erhöhte Temperatur, Appetitmangel und Durst, Aufregung und frühe Delirien. Weniger häufig sind im Anfang schwere Sprache, Convulsionen, Paralysen, Ekel und Erbrechen. Diese zeigen sich jedoch oft schon früh bei vorher latentem Verlauf. Gewöhnlich ist im Beginn das Bewufstsein vollkommen erhalten, die Stimmung aber oft trüb und gereizt. Schon vom Beginne an beobachtet man Schwanken aller Erscheinungen mit unregelmäfsigen Remissionen; Coma ist im Anfang selten. Wenn im Allgemeinen die Depressionserscheinungen die der Excitation überwiegen, so ist dies besonders schon im Beginn der cerebral-typhoiden Form der Fall; schon früh Verlust der Kräfte und allgemeiner Stupor,

welchem dann bald spastische und paralytische Symptome folgen. Merkwürdig ist der apoplectiforme Anfang, welchem jedoch meist ein latenter Zustand vorherging. Die Kranken sinken plötzlich zusammen, verlieren das Bewufstsein und sind auf einer Körperhälfte gelähmt. Der Beginn nach traumatischem Eingriffe ist ein cerebraler: Kopfschmerz mit Delirien, auf welche schnell Coma, Convulsionen und Lähmung, jedoch oft mit bedeutenden Oscillationen folgen. Zwischen dem Momente der Verletzung aber und dem Beginne der Hirnerscheinungen verstreichen oft mehrere Wochen.

Nach diesen bestimmt hervortretenden Symptomen des Beginnes beobachtet man folgende: die geistigen Fähigkeiten sind verhältnifsmäfsig wenig oder nur vorübergehend getrübt, in manchem Falle jedoch sind sie es in höherem Grade gegen das Ende hin, sowie auch umgekehrt das erloschene Bewufstsein bei herannahendem Tode mitunter vollkommen wieder klar wird. Sind aber auch die intellectuellen Störungen geringer als bei anderen Hirnkrankheiten, so fehlen sie doch auch selten ganz und die Geistesfähigkeiten werden stumpfer, das Gedächtnifs nimmt ab, die Sprachschwierigkeit ist aber meist paralytischer Natur. In nicht mehr als in etwas über $\frac{1}{4}$ der Fälle beobachtet man wahre Delirien, welche theils bei acut verlaufenden Fällen, theils bei acuten Exacerbationen vorkommen, aber nur selten andauernd und heftig werden und von Schreien und Toben nur dann begleitet sind, wenn der Kopfschmerz ein sehr intenser ist. Mitunter treten sie erst gegen das Ende ein. Aufregung bei sonst trüber Gemüthsstimmung kommt nicht selten vor. Schwäche und Unklarheit des Geistes begleitet den mehr typhoiden Stupor.

Empfindungsstörungen, sogenannte Schmerzerscheinungen sind fast constant und in mehr als $\frac{3}{4}$ der Fälle ziemlich heftig. Auch hier steht der Kopfschmerz weitaus in erster Linie. Bald ist derselbe mehr dumpf, bald paroxysmenweise mit einer gewissen Heftigkeit auftretend, gewöhnlich aber auch bedeutende und selbst länger andauernde Remissionen zeigend, während er jedoch selten ganz verschwindet. An bestimmte Tageszeiten

ist er nicht gebunden; gegen das Ende hin wird er nicht selten heftiger. Dem Sitze nach ist er entweder allgemein oder bei Otitis auf eine Hälfte beschränkt und in der Hinterhauptsgegend bei Abscessen des Cerebellum am stärksten, mit Ausdehnung der Schmerzen auf den Nacken. Jedoch ist dies keineswegs constant. Neuralgische Gesichtsschmerzen sind zuweilen die hauptsächlichste Empfindungsstörung und zeigen selbst auf Druck schmerzhafte Punkte, sowie auch bei Otitis und Traumatismus der Schmerz durch Druck gesteigert wird. Der Kopf ist nicht blos schmerzhaft, sondern auch oft schwer, eingenommen, mit Schwindel ungefähr in $\frac{1}{3}$ der Fälle verbunden. Seltener beobachtet man Ohrenbrausen, Klingen der Ohren, Flimmern vor den Augen; Schmerzen in den Gliedern hängen mit den Lähmungserscheinungen eher zusammen.

Eine andere sehr wichtige Empfindungsstörung ist das Coma, indem es in leichterem oder höherem Grade in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle bestand. Gewöhnlich tritt es erst später auf, wenn nicht der Verlauf vorher latent war. Es erscheint gewöhnlich erst, nachdem der Kopfschmerz längere Zeit und Delirien vorübergehend bestanden haben, mit welchen letzteren es oft abwechselt, aber allmälig sich steigert und mehr andauert, jedoch mit Remissionen. Durch operative Eingriffe zur Entleerung des Hirneiters wird es nur momentan gebessert. Convulsivische Anfälle begünstigen seine Entwicklung, jedoch ist es keineswegs an diese gebunden. Locale Unempfindlichkeit begleitet zuweilen die Paralyse. Allgemeine Anästhesie wird erst gegen das Ende hin beobachtet.

Bewegungsstörungen sind verhältnissmäfsig ebenso häufig als die der Empfindung und zwar bald mehr paralytischer, bald mehr convulsiver Natur, aber auch nicht selten ohne einander im Verlaufe der Krankheit vorkommend. Als eine allgemeine Bewegungsstörung beobachtet man die Muskelschwäche mit schwankendem Gange, wobei die Bewegungen der Kranken etwas Unsicheres haben. Häufiger aber und in etwas mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet man wirklich locale Paralysen, welche entweder allmälig auftreten, mit vorheriger Dumpf-

heit, Ameisenkriechen, wohl auch Schmerzen, dann zuerst nur eine Hand oder einen Fuſs befallend, aber sich allmälig über ein ganzes Glied und später über eine ganze Körperhälfte erstreckend, oder Lähmung tritt plötzlich auf und zwar sogleich als eine halbseitige. Nur ausnahmsweise bleibt die Paralyse auf ein einziges Glied beschränkt, aber eben so selten überschreitet sie eine Körperhälfte. Auffallend ist auch hier das Schwanken der Lähmung und ist man höchst überrascht, die Kranken die schon fast vollkommen gelähmten Glieder vorübergehend wieder bewegen zu sehen. Zu Gliederlähmung kommt nicht selten Gesichtslähmung hinzu, seltener die der Augenmuskeln. Verhältniſsmäſsig häufig, in beinahe $\frac{1}{6}$ der Fälle, zeigt sich Schwierigkeit der Sprache, welche sich bis zu vollkommener Aphonie steigern kann. Merkwürdig ist endlich hier noch das Factum, daſs auch in den Fällen, in welchen auf beiden Seiten des Gehirns Abscesse existiren, die Lähmung nur eine halbseitige ist.

Wenn nicht der Anfang latent ist, so kommen die convulsivischen Erscheinungen erst später vor, zuweilen jedoch vor den Lähmungen oder gleichzeitig mit denselben. Sie sind im Ganzen in etwas mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet worden und zwar unregelmäſsig über die spätere Periode verbreitet, seltener erst ganz gegen das Ende hin. Gewöhnlich sind sie local, in den gelähmten Gliedern häufiger als auf der entgegengesetzten Seite; sie können jedoch auch in Fällen sich zeigen, in denen gar keine Lähmung besteht. Zu den selteneren Formen gehören choreaartige epileptiforme und tetanische Krämpfe. Trismus und permanenter, besonders convergirender Strabismus sind selten. Steifheit des Halses beobachtet man besonders bei Abscessen des kleinen Gehirns. Die Anfälle sind unregelmäſsig, selten rasch aufeinanderfolgend, sie können direct den Tod herbeiführen.

Viel seltener als Lähmungen und Krämpfe zeigt sich Contractur in den gelähmten Gliedmaaſsen und bietet, wie alle übrigen Erscheinungen, auch den oft erwähnten schwankenden Charakter dar. Gesichtslähmung und Gesichtskrämpfe sind nicht

selten, weniger häufig Lähmung des Oculomotorius. Andere häufigere Symptome sind im Beginn Verengerung und später Erweiterung, Trägheit und Unbeweglichkeit der Pupillen. Fieber kann in den latenten Fällen während längerer Zeit fehlen, tritt aber dann später, sowie bei acutem oder subacutem Verlauf von Anfang an auf, zeigt unregelmäſsige Remissionen und hört sogar später ganz auf, um meist gegen das Ende hin wieder zu erscheinen. Der Puls ist höchst wandelbar, im Anfang beschleunigt, später langsam und gegen das Ende hin wechseln beide Zustände mit einander ab. Erratische Frostanfälle deuten auf Pyämie. Bei ausgesprochenen Hirnsymptomen ist das Athmen unregelmäſsig, zuweilen mühsam und geräuschvoll, Husten mit blutigem oder eitrigem Auswurf deutet auf entzündliche oder metastatische Complicationen in den Athmungsorganen hin. Die Verdauungsorgane leiden gewöhnlich nur im Verhältniſs zum Fieber. Plötzlich stinkender Athem kann von Eiterabfluſs durch die *Tuba Eustachii* abhängen. Mehr wirklich cerebral-gastrische Erscheinungen sind Ekel und Erbrechen, welche in ungefähr $\frac{1}{4}$ der Fälle beobachtet werden; sie bieten die bekannten Charaktere des cerebralen Erbrechens dar, treten schon früh oder gegen die Mitte hin auf, kehren unregelmäſsig wieder; jedoch zeigt sich in $\frac{1}{8}$ der Fälle, bei denen dieses Erbrechen vorkommt, dasselbe erst in den letzten Tagen. Abscesse des kleinen Gehirns bieten es verhältniſsmäſsig häufig dar. Die meisten Kranken sind während der ganzen Dauer zu Verstopfung geneigt. Gegen das Ende hin wird die Verdauung öfters unregelmäſsig, die zu dieser Zeit mitunter beobachtete Dysphagie ist eine Theilerscheinung der Lähmung. Auch Blasenlähmung giebt sich zuweilen durch Harnverhaltung kund und gegen das Ende hin durch Incontinenz, oft mit gleichzeitigen unwillkürlichen Darmentleerungen. Das im Anfang geröthete Gesicht wird später bleich, der Blick matt, die Züge verändert, der Ausdruck ist der des Stupors, Abmagerung zeigt sich bei Pyämie, bei welcher auch Eiterpusteln und Abscesse an oberflächlichen Theilen sich entwickeln. Verzerrung der Züge ist Folge der Lähmung des Gesichts und der Augenmuskeln.

Die Kräfte der Kranken nehmen auch neben der örtlichen Paralyse im Allgemeinen ab. Gegen das Ende hin zeigt sich Resolution der Glieder und der Tod tritt im Coma und Collapsus oder in einem convulsivischen Anfalle auf.

In Bezug auf den Verlauf beobachtet man folgende Varietäten: die Krankheit ist während 1 bis 2 Monaten latent und tödtet alsdann nach acuten oder subacuten Erscheinungen in wenigen Tagen oder in 2 bis 3 Wochen, entweder unter meningitischen oder apoplectischen Erscheinungen, oder mit mehr langsamen und schwankenden Cerebralsymptomen. An diese Verlaufsart schliefst sich die unvollkommen latente an, in welcher die acute Periode sich weniger deutlich abgrenzt und neben den Kopferscheinungen die gastrisch-typhoiden deutlicher sind, auch beide mit einander abwechseln. An diese reiht sich dann die pyämische Form an, bei welcher nach vorherigen spontanen, traumatischen oder operativen Eiterungen später erratische Fröste, oberflächliche Abscesse und Zeichen tieferer metastatischer Entzündungen hinzukommen. Fast eben so häufig aber als die erwähnten Verlaufsformen zeigen sich die rein cerebralen, bei welchen man die acute oder subacute und die mehr sich in die Länge ziehende Form mit bedeutenden Schwankungen unterscheiden kann. Bei der Complication mit Otitis kommen alsdann die Zeichen dieser hinzu, welche unmittelbar in acut cerebrale Symptome übergehen, oder vor deren Erscheinen lange bestanden haben. Es ist endlich noch die traumatische Form zu erwähnen, welche sich von den vorhergehenden besonders durch das ätiologische Moment unterscheidet, bei welchen zwischen dem Augenblick der Verwundung und dem Eintritt der Hirnsymptome eine scheinbar günstig verlaufende Zwischenzeit liegt. Der Tod ist der bisher einzig bekannte Ausgang.

Die Dauer der Hirnabscesse im Allgemeinen schwankt im Mittleren zwischen zwei bis drei Wochen und zwei Monaten, kann aber auch eine kürzere sein, so wie sie sich auf 3, 4, ja selbst 8 Monate verlängern kann. Hirnabscesse sind bei Männern doppelt so häufig als bei Frauen, kommen in allen Le-

bensaltern vor, aber mit besonderer Häufigkeit zwischen dem 15ten und 45sten Jahre.

19. Therapie.

Wir müssen uns hier leider nur auf kurze Bemerkungen beschränken, denn das Factum, dafs bis jetzt kein Fall von Heilung bekannt ist, spricht für die Erfolglosigkeit der bekannten Methoden; indessen ist es auch hier besser, diese Lücke in unseren Kenntnissen bestimmt zu bezeichnen, als sie durch rationell scheinende Vorschriften zu bemänteln.

Die Prophylaxe ist hier von der gröfsten Wichtigkeit. Energische Antiphlogose ist besonders im Anfang einer jeden Encephalitis nöthig, ganz besonders nach traumatischen Eingriffen, so wie im Verlaufe von *Otitis interna*; reichliche allgemeine Blutentziehung, örtliche besonders auf der afficirten Seite, wenn diese bestimmbar ist, Anwendung der Kälte auf den Kopf und Abführmittel, so wie Sorge für regelmäfsigen Abflufs des Eiters bei Otitis sind hier vor Allem zu empfehlen. Für diese Fälle passen übrigens die verschiedenen therapeutischen Eingriffe der inneren Ohrenentzündung. Mit diesen kann man grofse Vesicantien verbinden, welche ich aber lieber auf den Nacken oder hinter die Ohren applicire, als auf den Kopf selbst; ferner reizende Einreibungen mit Crotonöl, und kann man später eine stärkere Eiterung während einiger Zeit durch ein Haarseil unterhalten. Während dieser ersten Periode mufs das ganze Verhalten ein kühles sein, kühlende, säuerliche Getränke, wenig und milde Nahrung, mit einem Wort eine der energischen Antiphlogose entsprechende diätetische Pflege. Diese Methode ist aber mehr eine prophylactische.

Bestehen bereits deutliche Zeichen eines Hirnabscesses, so sind die vorübergehenden Congestiv- und Reizungserscheinungen durch örtliche Blutentziehungen, durch Vesicantien zu bekämpfen. Ganz besonders rationell würde uns hier aber eine fortgesetzte abführende Behandlung scheinen, da die stete Mehrung des Eiters durch die gefäfsreiche Balgmembran einer der Hauptgründe des tödtlichen Ausganges ist. Die Wahl der Abführ-

mittel mufs natürlich von der Constitution, dem Alter und sonstigen Gesundheitszustande der Kranken abhängen. Diesen Vorschlag gebe ich aber natürlich nur als einen theoretischen und somit bleibt eigentlich bei ausgesprochenem Hirnabscefs die symptomatische Behandlung allein übrig. Man mindere heftige Schmerzen durch Opiumpräparate und Breiumschläge, Convulsionen durch laue Bäder und Antispasmodica, man wende gegen die Zeichen des Coma und Collapsus Chinapräparate, Chinin, *Extractum chinae* in Verbindung mit Aether, Ammoniumpräparaten u. s. w. an. Man stille das Erbrechen durch Eis und kohlensäurehaltiges Getränk; man nähre im Allgemeinen die Kranken so gut als möglich und halte sie reinlich, wenn die Ausleerungen anfangen unwillkürlich zu werden. Ganz entschieden endlich müssen wir uns gegen jeden operativen Eingriff erklären. Das Eröffnen der Hirnabscesse ist schon vom theoretischen Standpunkt aus nicht rationell; ihre Lage ist selbst nach Verwundungen nicht genau zu bestimmen, ihr Sitz ist gewöhnlich tief, in der Marksubstanz, der gleiche Hirntheil enthält nicht selten mehrere derselben. Der Gefäfsreichthum der Einkapselungsmembran endlich macht, dafs wenn auch der Eiter entleert ist, sich leicht wieder neuer bildet, und zu allen diesen Uebelständen kommt noch die traumatische Entzündung des Hirns nach jedem operativen Eingriffe hinzu. Aber auch vom Standpunkt der Erfahrung aus ist diese Operation zu verwerfen, da sie meines Wissens nie den tödtlichen Ausgang verhindert, denselben aber öfters beschleunigt hat, und der Ruhm, welchen einzelne grofse Chirurgen sich durch diesen tollkühnen Eingriff erworben zu haben glauben, erinnert an die bekannte Karrikatur, in welcher ein Wundarzt sich vor seinem Auditorium rühmt, eine vor ihm nie gewagte, unerhörte Operation ausgeführt zu haben und seinem Assistenten, der ihn mit der Bemerkung unterbricht, dafs der Kranke gestorben sei, mit Pathos antwortet: ohne die Operation wäre der Kranke noch viel mehr todt.

(Schluss folgt.)

XV.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ein neuer Fall von *Pneumonomycosis sarcinica.*

Von Rud. Virchow.

Am 25. Juni 1856 kam die Leiche eines tuberculösen Schusters von 33 Jahren, der seit dem 12. Mai im Juliusspitale gewesen und an Lungentuberculose behandelt worden war, zur Autopsie. Dabei fand sich, ausser einer sehr ausgebreiteten ulcerösen Lungenphthise, im mittleren Lappen der rechten Lunge ein Zustand so eigenthümlicher Art, dass ich sofort an den vor 10 Jahren von mir beobachteten und erst kürzlich wieder publicirten (Archiv IX. S. 574.) Fall von Sarcine in der Lunge erinnert wurde. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte meine Vermuthung, und ich glaube daher den Befund um so mehr mittheilen zu müssen, als ausserdem kein einziger ähnlicher Fall bekannt ist und als die vollständige Uebereinstimmung beider den Beweis liefert, dass es sich dabei wirklich um eine eigenthümliche Art der Erkrankung handelt.

Die Autopsie ergab Folgendes: Aeusserste Abmagerung; sehr bedeutende Entwicklung der Haare an der ganzen Körperoberfläche.

Die rechte Lunge an der Spitze mit vielen alten Adhäsionen versehen, sonst sowohl am oberen, als unteren Lappen mit ausgedehnten, trockenen, fibrinösen Exsudaten überzogen. Der mittlere Lappen ist frei davon, dagegen in eine Reihe Wallnuss- bis Pfirsichgrosser, scheinbar emphysematöser Säcke umgewandelt, welche über das Niveau kugelig hervortreten und durch ihr dunkelrothbraunes Aussehen fast an hämorrhagische Infarkte erinnern.

Der obere Lappen fast in seiner ganzen Ausdehnung verdichtet, hart und gross; auf dem Durchschnitte voll von käsiger Hepatisation, die namentlich in der Spitze und der unteren Zunge bis zu sehr grossen, zahlreichen und confluirenden

Höhlenbildungen fortgeschritten ist, während sich dazwischen noch an vielen Stellen die eigenthümliche blassrothe, trockene und derbe, frische Infiltration zeigt. Die Höhlen enthielten den gewöhnlichen puriformen Detritus der sog. Tuberkelhöhlen; die Wandungen derselben waren noch im fortschreitenden Zerfall begriffen. Der untere Lappen war gleichfalls an vielen Stellen verdichtet und namentlich an der Spitze mit alter, schieferiger Induration, an vielen kleineren Stellen mit frischeren und älteren Nestern und Knoten durchsetzt. Die Bronchien nicht wesentlich verändert, dagegen die Lungenarterienäste, zumal im unteren Lappen bis in die Hauptstämme mit sehr ausgedehnten, markig aussehenden Thromben erfüllt.

Links bestand eine sehr umfangreiche, alte und schwielige Pleura-Synechie mit Verkürzung der Intercostalräume. An der Spitze des oberen Lappens riss beim Herausziehen eine grosse, unregelmässige, mit eitrig-bröckligem Inhalte erfüllte Höhle ein, und der obere Lappen zeigte sich durch und durch erfüllt mit frischeren und älteren, käsigen, überall zur Ulceration schreitenden Infiltrationen. In der Spitze des unteren Lappens wieder eine alte schieferige Induration; in den übrigen Theilen desselben zerstreute lobulare käsige Hepatisationen. Auch auf dieser Seite beträchtliche Verstopfung der Lungenarterien.

Am mittleren Lappen der rechten Lunge collabirten die grossen, erwähnten Säcke beim Anstechen unter dem Entweichen eines wenig riechenden Gases und nach dem Aufschneiden zeigten sich umfangreiche Höhlungen, die fast ganz leer waren und nur an ihren etwas unregelmässigen, fetzig-zottigen Wandungen einen theils grauröthlichen, theils rothbraunen, vollständig pulpösen und fadenziehenden Beschlag zeigten, der sich von der Oberfläche in die Wand fortsetzte und sich nach und nach in die dunkelrothe, luftleere und mässig dichte Infiltration des Gewebes verlor. Die Höhlungen hatten daher nirgends eine eigne Wand, sondern wurden von dem in pulpöser Erweichung begriffenen, infiltrirten Lungenparenchym selbst gebildet. Diess sah man besonders deutlich, wenn man Wasser auf die Wand goss, wo sich lange, zottige Stränge von nekrotisirendem Lungengewebe aus dem Brei auslösten und frei flottirten. In einzelnen der Höhlen sah man mehr den gewöhnlichen Habitus der cavernösen Alveolarektasie, des Emphysems mit Schwund der Scheidewände (vgl. Archiv III. S. 462.), indem namentlich gegen die Pleura hin die Wand fast trocken war und einzelne Balken und Leisten sich von da aus gegen die innere, mehr grossblasige Oberfläche erstreckten. Da ausserdem eigentliche Bronchiektasien nicht bestanden, so erscheint es sehr wahrscheinlich, dass die Höhlenbildung nicht einfach, wie ich früher annahm, durch brandige Gasentwickelung, sondern zum Theil durch präexistirende Atrophie und Emphysembildung eingeleitet wurde.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass fast die ganze pulpöse Masse aus Sarcine bestand, der nur geringe Reste noch sichtbarer Parenchymtheile oder extravasirten Blutes beigemischt waren. Schnitt man einen Fetzen des noch festen Gewebes heraus und breitete ihn unter dem Mikroskop aus, ohne ihn abzuwaschen, so sah man denselben ganz dicht, wie mit einem Pflaster von Sarcinestücken überzogen. Diese selbst waren farblos, so dass die braunrothe Farbe der Masse wahrscheinlich durch aufgelöstes Blutroth bedingt wurde. Andere Theile, die auf ver-

irrte Ingesta hätten bezogen werden können, fand ich nicht; auch reagirte die Masse alkalisch. Die einzelnen Sarcinestückchen waren von äusserster Kleinheit, fast punktförmig, wie es in den Bronchien so oft der Fall ist; allein durch ihre Zusammenordnung entstanden so grosse Klumpen, dass sie stellenweis den grössten Sarcineballen des Magens an die Seite gestellt werden konnten. Indess sah man diese seltener, da eine sehr grosse Brüchigkeit der Gebilde an allen Orten hervortrat. — In den übrigen Theilen der Lungen, sowie in den Bronchien, traf ich keine Sarcine an.

Das Herz etwas vergrössert. Die Zipfel der Mitralis stark retrahirt, durchschnittlich nur 4—5 Linien lang, am Rande mit gallertartiger Auftreibung. Die Aortenklappen dünn, gleichfalls gallertig geschwollen, und an der rechten, über dem Nodulus, zwei etwas stärkere gallertartige Anhängsel. Aorta etwas eng, sonst frei.

Im Bauche das *Colon transv.* sehr stark herabgesunken und geknickt. Im unteren Theile des Ileum grosse, schon von aussen her sichtbare Geschwüre neben relativ grossen, käsigen Knoten. Die Gekrösdrüsen etwas geschwollen und einzelne mit käsigen, erweichenden Heerden versehen. Der Magen ziemlich weit, in seinen Häuten nicht wesentlich verändert, enthält eine grosse Menge einer schmutzigbraunen, stark sauer reagirenden, dünnen Flüssigkeit, in der selbst bei einer mehrere Tage hinter einander wiederholten Untersuchung keine Spur von Sarcine, dagegen allerdings zahlreiche andere Pilze gefunden wurden, welche zuerst den Gährungspilzen analog zu sein schienen, jedoch bei zunehmender Entwicklung mehr den Charakter des Soorpilzes annahmen. Uebergänge zwischen ihnen und der Sarcine kamen mir nicht zu Gesicht.

Die Leber gross, durch den Druck der gegen die Mittellinie hin verschobenen *Flex. hepatica* in ihren mittleren Theilen etwas atrophirt, derb, blass, stark fetthaltig; die Gallenblase gross, jedoch ebenfalls verschoben und geknickt. Galle dünn und hellgelb. — Milz beträchtlich vergrössert, 6¼ Zoll lang, 3½ Zoll breit, 1 Zoll 7 Linien in der grössten Dicke; durch zahlreiche frische fibrinöse Exsudate an das Zwerchfell befestigt und am ganzen vorderen Rande mit zahlreichen bis Erbsengrossen Lymphgefäss-Ektasien besetzt. Auf der convexen Fläche gegen den hinteren Rand ein in der Richtung von vorn nach hinten 1¼ Zoll langer, ¾ Zoll breiter und 4 Linien dicker, im Durchbruch begriffener, nekrotischer hämorrhagischer Infarkt, der sehr schlaff und fast im ganzen Umfange schon losgetrennt war; die Kapsel über ihm geborsten und in eine Menge weisslicher Fetzen zerfallen. Die übrige Milzpulpe sehr feucht, glänzend, hellrothbraun, brüchig; die Follikel zahlreich, gross und verwaschen. — Beide Nieren vergrössert, besonders in der Corticalis geschwollen und in den gewundenen Abschnitten derselben stark getrübt.

Die oberflächlichen und tiefen Muskelvenen beider Unterschenkel, besonders des linken, sehr stark varicös und gleichmässig dilatirt und mit frischeren und älteren, derben, festen, trockenen und matt aussehenden, theils noch dunkelrothen, theils entfärbten, markig aussehenden, bröckelig zerfallenden und erweichenden Thromben erfüllt. Die Verstopfung erstreckte sich rechts bis in die

V. poplitaea, links bis in das untere Ende der *V. cruralis* fort und die ganze Beschaffenheit derselben liess keinen Zweifel darüber, dass dies der Ausgangspunkt der Lungenembolie war (vergl. Archiv X. S. 225.). Die grossen Venenstämme im Bauche frei. —

Wie in dem ersten Falle, den ich beobachtete, haben wir hier also eine eigenthümliche pulpöse Erweichung der Lunge im Umfange grosser Emphysem-Säcke, wobei die Erweichungsmasse von alkalischer Reaction und voll von Sarcinemassen war, während sich im Magen saure Flüssigkeit ohne Sarcine vorfand. Durch diese Eigenthümlichkeiten unterscheidet sich diese Form der Malacie von der im äusseren Ansehen der pulpösen Massen ihr sehr ähnlichen cadaverösen Pneumonomalacie, wie sie durch die Einwirkung von gährendem Mageninhalt auf die todte Lunge zu Stande kommt und sich gleichzeitig mit Gastro- und Oesophagomalacie findet. Letztere wird dem Sarcine-Brand um so ähnlicher, als sie nicht bloss *per continuum* durch die Erweichung der Wandungen des Magens, des Zwerchfells und der Speiseröhre entsteht, sondern auch durch das Herüberfliessen von Mageninhalt aus dem Pharynx in die Luftwege central in der Lunge auftritt. Immer charakterisirt sich die cadaveröse Malacie durch die stark saure Reaction, nicht selten schon durch stechend sauren Geruch, und noch nie sah ich sie in Verbindung mit dem grossblasigen Emphysem, das in beiden Fällen bei dem Sarcinebrand als prädisponirendes Moment erschienen ist. Ueberdiess findet sich die cadaveröse Malacie regelmässig in den hinteren und unteren Theilen der Lunge, während beide Fälle von Sarcinebrand mehr an den vorderen Theilen vorkamen.

2.

Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen *).

Von Dr. Wilhelm Wundt in Heidelberg.

Den Ausgangspunkt der Untersuchung bildet das Studium der Verfettung und Atrophie, zu welchem sich die peripherischen Stücke durchschnittener Nerven am meisten empfehlen. — Nach Beobachtungen an Kaninchen und Fröschen, die 8 Tage bis 1½ Monate nach geschehener Durchschneidung getödtet wurden, lässt der Vorgang der Atrophie sich in folgende Stadien eintheilen:

1) Gerinnung des Inhalts der Nervenröhren, von der gewöhnlichen Gerinnung nach dem Tode in Nichts verschieden;

2) Scheidung des geronnenen Inhalts in isolirte Portionen von meist viereckiger Gestalt; jede dieser Portionen besteht aus einer schmalen Oelrinde und

*) Im Auszug aus der Inaugural-Abhandlung des Verf. Heidelberg 1856.

aus einem grösseren Eiweisskern, die erstere hervorgegangen aus dem Fette, der letztere aus der Proteinsubstanz der frischen Nervenröhre;

3) Resorption der Markscheide: die jedes Partikelchen umgebende Oelrinde ist verschwunden und demnach nur der zerklüftete sogenannte Axencylinder in der nun schmäler gewordenen Primitivröhre zurückgeblieben;

4) Verfettung der Eiweisspartikeln, unter Bildung von Körnchen und Körnchenzellen;

5) Resorption des gebildeten Fettes.

Der einzige übrig bleibende Theil des Nerven ist demnach die Primitivscheide.

Es ist von Interesse, mit dieser Atrophie, die eintritt nach der Trennung vom Centralorgan, jene Veränderungen zu vergleichen, welche der Nerv erleidet, wenn man ihn in der Art doppelt durchschneidet, dass man das zwischen den Durchschnittsstellen gelegene Stück in Verbindung mit der Circulation lässt, wenn man also den Nerven gleichzeitig von den centralen und von den peripherischen Organen trennt, die er verbindet. Es zeigt sich, dass in diesen Fällen die Atrophie weit rascher eintritt, denn schon nach wenigen Tagen ist der Inhalt der Nervenröhren durchaus in Fettkörnchen zerfallen, ausserdem aber unterscheidet sich diese Art von Atrophie auch dadurch, dass gleichzeitig mit dem Inhalt die Primitivscheide verschwindet, so dass schliesslich der ganze Nerv zu Grunde geht.

Die Regeneration in dem peripherischen Stück durchschnittener Nerven, welche anfängt, sobald die Verwachsung mit dem centralen Ende eingetreten ist, besteht in der Ablagerung von Nervensubstanz innerhalb der alten Primitivscheiden. Nur in dem die Verwachsung vermittelnden Theil, in der Narbe, findet eine totale, auch auf die Nervenscheiden sich erstreckende Regeneration statt.

Es geschieht zwar am häufigsten, dass das centrale Ende mit dem ihm zugehörigen peripherischen wieder verwächst, vermuthlich weil es der Lage beider am meisten entspricht; aber es ist dies durchaus nicht die Regel, wie namentlich ein Fall beweist, in welchem 1½ Monate nach der Durchschneidung zwei neben einander gelegene centrale Enden (die beiden Aeste des Ischiadicus eines Kaninchens) sich durch Nervensubstanz mit einander vereinigt hatten.

Gehen wir von diesen experimentellen Studien zu den pathologischen Beobachtungen *) über, so können wir diese folgendermaassen unterscheiden:

1) In entzündeten Theilen finden sich entweder die Nerven mit von der Entzündung ergriffen oder — und dies in den meisten Fällen, namentlich aber da, wo der Prozess schon von längerer Dauer ist — die Entzündung hat sich nicht auf sie ausgebreitet. — Der entzündete Nerv ist gelblich gefärbt, schwer zu zerfasern; zwischen die einzelnen Fasern findet sich eine Substanz eingelagert, die wenige Exsudatzellen und zahlreiche längliche und rundliche Kerne enthält, welche auf Essigsäurezusatz deutlicher hervortreten; die Primitivröhren selbst sind mannigfach verändert: theils findet man einfache Markgerinnung, theils Zerfall des Inhalts in einzelne Portionen oder in Fettkörnchen, selten selbst gänzliche Entlee-

*) Das zu diesen Untersuchungen benutzte klinische Material verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Hofrath Hasse zu Heidelberg.

rung der Scheiden. Diese letzteren Veränderungen finden sich meist auch da, wo der Nerv selbst von der Entzündung nicht ergriffen ist, und wo daher das Exsudat innerhalb des Neurilems mangelt. Sie sind aber in sehr verschiedenem Grade und in sehr verschiedener Form vorhanden, und es scheint auf die letztere namentlich die Qualität des umgebenden Exsudates von erheblichem Einflusse zu sein; so zeigen z. B. Nerven, die in jauchige Exsudate eingebettet lagen, Veränderungen, die dem weiter unten zu beschreibenden gangränösen Zerfall vollkommen gleichkommen.

2) In der Umgebung von Geschwülsten (bei Carcinom-, Tuberkelbildung u. s. w.) atrophiren häufig die Nerven. Nur in sehr seltenen Fällen lagert sich zuvor innerhalb ihrer äusseren Bindegewebsscheide ein der Qualität der Geschwulst gleiches Product ab. Schroeder van der Kolk hat dieses bei Carcinomen, ich selbst habe es in einem Fall von acuter Tuberkelbildung an der Hirnbasis, in welchem die einzelnen Primitivröhren noch vollkommen intact durch das tuberkulisirte Exsudat verliefen, beobachtet.

3) In gangränösen Theilen unterscheidet sich die Veränderung der Nerven durchaus von der atrophischen Veränderung. Es zerfällt dort der ganze Inhalt der Nervenröhren in eine gleichmässige körnige Masse von gelblicher Färbung; am längsten bleiben die Primitivscheiden erhalten, bis auch sie in gleicher Weise durch moleculären Zerfall zu Grunde gehen.

4) Die Nerven atrophischer Organe atrophiren erst nach einer sehr langen Zeit. Ich habe zwei Fälle dieser Art untersucht: erstens den Opticus eines seit 30 Jahren erblindeten Auges und zweitens die Gefässnerven einer seit unbestimmter Zeit in einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack entarteten Niere. In dem letzteren Fall waren einzelne breitere Fasern vollkommen erhalten, während sämmtliche schmale Fasern zu Grunde gegangen waren, eine in physiologischer Hinsicht merkwürdige, aber vorerst nicht zu deutende Beobachtung.

Schlussfolgerung.

Unsere Untersuchungen haben uns gelehrt, dass, mit Ausnahme des Zerfalls der Nerven in gangränösen Theilen, die Verfettung und Atrophie die einzigen Veränderungen sind, welche die Elementartheile des Nervengewebes erfahren können. Diese Veränderungen können durch die mannigfaltigsten Verhältnisse herbeigeführt werden, durch Durchschneidung und Unterbindung der Nerven, durch entzündliche Vorgänge in der Nähe des Nerven, mögen diese nun auf das Neurilem übergreifen oder nicht, durch Geschwülste, die den Nerven umgeben, und endlich durch Zerstörung des peripherischen Organs, zu dem der Nerv verläuft, oder des Centralorgans, von welchem er entspringt.

Alle diese Fälle lassen sich aber unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt betrachten: immer ist es die totale oder partielle Aufhebung der Function, das heisst die Unterbrechung der Leitung durch die Nervenröhre, welche die Atrophie nach sich zieht. Bei der Durchschneidung und Unterbindung, bei der Zerstörung der centralen oder peripherischen Organe, die der Nerv mit einander verbindet, liegt dies auf der Hand; Exsudate und Geschwülste unterbrechen die Leitung durch den Druck, den sie an einer Stelle des Verlaufs auf den Nerven ausüben.

Da nur der gangränöse Zerfall ausserhalb des Bereichs der beim Bestehen der Lebensvorgänge möglichen Veränderungen liegt, so lässt es sich als allgemeines Gesetz aussprechen:

Die einzige Erkrankung, die überhaupt die Nervenröhre treffen kann, ist die auf dem Wege der Verfettung vor sich gehende Atrophie. Sie ist immer durch Verhältnisse bedingt, die ausserhalb der Nervenröhre liegen, und sie ist die allgemeine Folge aller der Umstände, welche die Leitungsfähigkeit des Nerven beeinträchtigen oder gänzlich aufheben. Leitungsfähig aber ist der Nerv, so lange er mit seinem centralen und peripherischen Endpunkt in Verbindung steht; es sind daher zwei Leitungsstörungen möglich und bei beiden unterscheidet sich die Atrophie nur der Zeit nach: sie erfolgt weit früher nach der Trennung vom Centrum als nach der Trennung von der Peripherie, und am frühesten tritt sie ein, wenn die Verbindung mit beiden Endpunkten aufgehoben ist.

3.

Ueber die fettige Degeneration in den Nervencentren.

Von Rud. Virchow.

Die vorstehenden Mittheilungen des Hrn. Wundt veranlassen mich, einige Bemerkungen über die fettige Degeneration in den Nervencentren hinzuzufügen. Diese ist bekanntlich so häufig und sie ist zugleich so regelmässig der Ausdruck einer mangelhaften Ernährung, dass man auch hier leicht annehmen könnte, die Nervenelemente selbst seien der Ausgangspunkt der fettigen Elemente, welche sich an den atrophirenden Theilen in so ungeheurer Menge anhäufen. Diess lässt sich indess nur an den Ganglienzellen, namentlich der Hirnrinde nachweisen, wie ich schon in meinem Artikel über die Fettbildung im ersten Bande dieses Archivs angeführt habe; jedoch kann man keineswegs behaupten, dass bei den gelben Erweichungen alle Ganglienzellen der erkrankten Stellen die fettige Metamorphose erfahren. Von den Nervenfasern des Gehirns dagegen ist es mir nie gelungen, an ihnen eine Fettmetamorphose in dem gewöhnlichen Sinne, d. h. mit körniger Abscheidung des Fettes zu sehen, und auch beim Rückenmark war ich nie so glücklich, ganz überzeugende Objecte zu finden. Und doch habe ich diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet, da ich nach der Durchschneidung peripherischer Nerven die körnige Degeneration ganz constant fand und wenigstens einmal auch an den Pacini'schen Körpern aus der Wurzel des Gekröses dieselbe so ausgedehnt sah, dass das Innere derselben für das blosse Auge wie aus einem opaken Kern zu bestehen schien. Ich muss daher vor der Hand annehmen, dass

die centralen und peripherischen Nervenfasern sich in diesem Punkte wesentlich verschieden verhalten.

Was die Abstammung der Körnchenkugeln in den Nervencentren anbetrifft, so entstehen diese der grossen Mehrzahl nach nicht aus nervösen Elementen. Schon vor langer Zeit (Archiv I. S. 355.) erwähnte ich, dass im Anfange der gelben Erweichung man diese Elemente in grösserer Menge neben den noch unveränderten Nervenfasern antrifft, ein Umstand, der um so grössere Bedeutung hat, als sich solche Veränderungen an Stellen finden, welche mitten in weisser Hirnsubstanz, ganz fern von allen Ganglien liegen. Hier sind es die Zellen jenes weichen Zwischennervengewebes, das ich mit dem Namen der Neuroglia belegt habe (Gesammelte Abhandl. S. 890.); sie vergrössern sich, nehmen ein Fettkörnchen nach dem anderen auf, so dass nach einiger Zeit nur noch ihr Kern und ihre Membran frei bleiben, bis zuletzt auch diese zu Grunde gehen und nur Körnchenkugeln oder emulsiver Körnchenbrei übrig sind. Ganz ebenso ist es beim Rückenmark und vielleicht auch, wie ich neulich auseinandersetzte (Archiv X. S. 177.), bei der Retina.

Die fettige Degeneration trifft also hauptsächlich die Neuroglia, den organischen Kitt, welcher die Nervensubstanz der Centren zusammenhält, nicht die Nerven selbst, und die Veränderung, welche die letzteren erfahren, besteht wesentlich in einer Erweichung, welche ohne besondere morphologische Veränderung verläuft, es sei denn, dass man das Zerklüften des Markes in grössere Bröckel dahin rechnen wollte. Diese Erweichung findet sich aber auch an den peripherischen Nerven, namentlich innerhalb acuterer Erkrankungen der Organe, und es scheint mir, dass man sie der Häufigkeit nach wesentlich über die fettige Atrophie stellen muss, deren Vorkommen im pathologischen Gebiete meinen Erfahrungen nach ein keineswegs häufiges ist.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Zehnten Bandes viertes Heft.

XVI.

Die Petechialfieber-Epidemie in Pleschen.

Von Dr. Frank.

Im Jahre 1854 war es, als, bei kaum überwundenem Schrecken, welchen die Cholera hier verbreitet hatte, von Polen her die Nachricht erscholl, dafs bösartige Typhen die Bevölkerung decimirten, und später auch in Kalisch, im Gefangenhause, und in der Stadt selbst grofse Verheerungen anrichteten. — Längere Zeit darauf sollte die Krankheit auch in Ostrowo, einem 4 Meilen von hier, südöstlich gelegenen Orte, mehrere Individuen ergriffen, sich aber damals nicht besonders verbreitet haben.

Im Juli 1855 bekam ich den ersten, und zu jener Zeit isolirt bleibenden Fall eines vollständig entwickelten Petechialfiebers in Behandlung, welches etwa vier Wochen andauerte, und vermittelst des Decubitus in Genesung endete. — Kalte Fieber waren zu jener Zeit sehr verbreitet, und zwar in der bösartigen Form, welche, mit Milzanschwellungen verbunden, die Kräfte der Patienten stark mitnahm, sehr oft unregelmäfsig verlief (*quotid. duplicata, tertiana duplex, quartana*), Wassersucht erzeugte, und häufig recidivirte.

Im Februar d. J. trat dann das Petechialfieber, ohne durch auffallend wahrnehmbare atmosphärische Einflüsse veranlafst zu sein, epidemisch auf, so dafs zu gleicher Zeit mehrere Erkrankungen vorkamen, und zwar, theils ursprünglich in dieser

Form, theils auch aus vorangegangenem Wechselfieber sich herausbildend.

Symptome.

Nachdem der Kranke mehrere Tage hindurch sich unwohl gefühlt, über Appetitlosigkeit, geschmackloses Aufstofsen, bittern Geschmack auf der Zunge, Schauer in der Wirbelsäule, Ziehen in den Gliedern, katarrhalische Affectionen in der Nasen- und Stirnhöhle geklagt hatte, trat

mit dem Ersten Tage der wirklichen Krankheit, meist gegen Abend, ein heftiger Schüttelfrost ein, mit Schmerzen in Kreuz und Lenden, welcher etwa eine halbe Stunde anhielt, und einer heftigen Hitze, mit wüstem Kopfschmerz, grofser Unruhe und Abgeschlagenheit Platz machte. Durst nach kaltem, säuerlichem Getränk war sehr hervorstechend. Dieses Hitzestadium hielt meist 10 bis 12 Stunden an, worauf selten Schweifs erfolgte, der Zustand sich jedoch insofern beruhigte, dafs der Kopfschmerz sich verringerte, dagegen Rauschen und Brausen im Kopfe, besonders beim Erheben desselben sich einstellte, der Puls weicher und kleiner wurde, die Unruhe sich theilweis legte, Schlaf jedoch nicht eintrat. Dergleichen Anfälle wiederholten sich meist drei Mal, theils in aufeinanderfolgenden Tagen, theils mit freien Zwischentagen (so dafs anfangs an eine *Intermittens tertiana* gedacht werden konnte), wobei die Abgeschlagenheit und Mattigkeit in den Gliedern sich immer mehr vergröfserte, der Appetit sich vollständig verlor, und die Innervation der Muskeln schon jetzt in dem Grade beeinträchtigt wurde, dafs die Zunge nur langsam und vibrirend vorgestreckt, und die Arme zitternd erhoben werden konnten. Auch der *Orbicularis palpebr.*, die Nasenflügel, der *Orb. oris* waren oft in stets vibrirender Bewegung. — Die Zunge war um diese Zeit feucht, mit weifslichem Schleime bedeckt, der Harn roth und heifs, Stuhl meist normal.

Zwischen dem 5ten und 6ten Tage brach ein Exanthem aus, anfangs vereinzelt am Vorder-Oberarm, auf der Brust, am Halse, seltener im Gesichte, allmählig jedoch in stärkern Schüben über den ganzen Körper sich verbreitend, und, mit

Erleichterung des Allgemeinbefindens, am 7ten Tage in vollständiger Entwickelung dastehend.

Im Beginn der Epidemie stellte dies Exanthem, wie ich in mehreren Fällen beobachtet habe, sich als frieselartige, mit weifser, hellfarbiger Flüssigkeit erfüllte Bläschen dar, später zeigte es sich stellenweise als Roseola, mit unter dem Fingerdruck schwindenden rosigen Tüpfchen, bis es noch später, und in den allermeisten Fällen, in mehr entwickelter petechialer Form erschien. Die Petechien, an bedeckten und abhängigen, oder mit feinem Epithel versehenen Körperstellen reichlicher und dunkelfarbiger entwickelt, waren bald rund, bald unregelmäfsig, gezackt, linsengrofs, selten über die Oberfläche hervorragend und verschieden geformt, den Esserapapeln ähnlich, und in den verschiedensten Schattirungen roth gefärbt. Bei tödtlichem Ausgange der Krankheit wurde das Exanthem blauschwarz, blieb auch nach dem Tode theilweise sichtbar, während es bei günstigem Verlaufe vom 13ten Tag ab heller erschien, und sich allmählig verlor. —

Die Fieber-Exacerbationen wiederholten sich bald Vorbald Nachmittags, oft auch zwei Mal des Tages, zuweilen über den andern Tag stärker, so dafs die Remissionszeiten durch verminderte Hitze, weichern und seltenern Puls, und hellern Urin deutlich zu unterscheiden waren. — Der Kopf roth und glühend, fühlte sich oft an seinem hintern Theile heifser an, wo alsdann auch der Schmerz überwiegend war; nicht selten auch waren die Augen roth injicirt. — Die Zunge anfangs zu beiden Seiten weifslich belegt, wechselte schon in den ersten Tagen, wurde bald trocken und rissig, bald polirt und klebrig, ohne Papillenentwickelung, und zwar binnen 24 Stunden aus einem Zustande in den andern übergehend. — Der Puls, nur selten hart und voll, machte gewöhnlich 100—110, in der Exacerbation wohl 120—140 Schläge, wurde im Verlauf der Krankheit immer kleiner, fadenförmiger und sehr leicht zerdrückbar. — Die Haut fühlte sich trocken und brennend an, und war zuweilen über den ganzen Körper bei leiser Berührung sehr schmerzhaft. — Nasenbluten trat zwischen dem 4ten

bis 6ten Tage nicht selten ein, es wurde ein dunkles, dissolutes Blut entleert und zwar oft so reichlich, daſs Lebensgefahr entstand und die Tamponade angewandt werden muſste. Eben dasselbe geschah auch bei einem um diese Zeit menstruirten Mädchen wegen des profusen Abganges aus den Genitalien. — Die Geistesthätigkeiten des Kranken waren gewöhnlich erhalten, obwohl durch Mangel an Schlaf, durch Kopfschmerz und Hitze groſse Unruhe und Unstätigkeit erzeugt wurde. Delirien, meist mussitirender, seltener furibunder Art, mit unglaublich bedeutender Kraftentwickelung und stetem Trieb zum Davonlaufen, waren erst gegen den 9ten und 10ten Tag der Krankheit hervorstechend und bezeichneten den Gipfelpunkt derselben.

Die Stuhlausleerungen, meist normal, waren nur in den schwereren Fällen profus, in Folge abnormer Gallensecretion grünspanähnlich oder schwarz tingirt und liefen zuweilen, bei völligem Bewuſstsein des Kranken, ins Bett. Auch todte Spulwürmer wurden sehr häufig *per os et anum* entleert. Die Harnabsonderung war ungestört, der Harn durchweg sauer reagirend, schlammig und wie Lehmwasser von schmutzig gelber Farbe. Mit exosmotischem Blute erfüllt, war er zuweilen trüb und purpurn. — Auch die Absonderungen der respiratorischen und Mundschleimhaut waren nicht selten mit braunem, zersetztem Blute erfüllt, durch welches dann auch fuliginöser Belag an den Zähnen und Lippen gebildet, jedoch wieder oft schon den anderen Tag abgestoſsen wurde.

Mit dem 9ten Tage der Krankheit verschlimmerten sich die Zufälle regelmäſsig. Die abendlichen Exacerbationen wurden stärker, Irrereden trat ein, wo es noch nicht vorhanden war, der Kranke wurde unruhiger, sprach leise vor sich hin, sank in sich zusammen, die Respiration wurde oberflächlicher, keuchender, das Bewuſstsein verlor sich mehr und mehr, so daſs zuweilen Harn- und Stuhlentleerung zurückgehalten wurde. Der Puls erlangte eine Schnelligkeit von 130 bis 140 Schlägen, war äuſserst leer und fadenförmig, zuweilen auch wurden die dem Herzen entferntesten Körpertheile plötzlich blau übergossen und kalt.



Diese Erscheinungen füllten den Zeitraum des 9ten und 10ten Tages aus; alsdann trat entweder Ruhe ein, der Kranke fing an stundenweis, wiewohl noch unruhig zu schlafen, worauf das Bewufstsein allmälig zurückkehrte, der Harn wurde reichlicher gelassen und klärte sich, auch zeigten sich zuweilen jetzt schon im Gesichte und in der Achselhöhle Spuren des eintretenden Schweifses. Der trockene Belag der rissigen Zunge löste sich, diese wurde feucht, der Muskeltonus gewann an Stärke und es stellte sich, wo nicht schon früher vorhanden, Schwerhörigkeit ein: —

Oder das Bewufstsein sank immer tiefer, der Kranke war gar nicht mehr zu erwecken, es entwickelten sich *Subsultus tendinum*, Flockenlesen, *Respiratio alta*, *stertorosa*, Blauwerden des Gesichts, von der Stirn abwärts fortschreitend, der Hände und Füfse, Retention der stattgefundenen Secretionen (des Harns oft 36 Stunden vor dem Tode und durch Katheter leicht zu entleeren), Zurückziehen und Aufhören des Pulses, bis der Tod der Scene ein Ende machte.

Der Beginn des 11ten Tages bezeichnet auch den Beginn der Krisenbildung. Zuvörderst wurde der Harn immer reichlicher, immer heller und zeigte nach längerem Stehen bisweilen ein feines, rosiges Sediment an den Rändern und eine schwebende Wolke in der Mitte des Glases. Seine Reaction war auch jetzt stets sauer und gab sich Eiweifs weder durch Kochen noch auch durch Salpetersäure zu erkennen. Inzwischen entwickelte sich der Schlaf immer mehr, so dafs Patient, durch Anrufen erweckt, seine Geistesthätigkeiten nur schwer sammeln konnte und alsbald wieder einschlief. Eigenthümlich waren dabei die, oft sogar jetzt erst, während der Schlafkrise, eintretenden Delirien. Bei hysterischen Frauen waren sie ganz in der Form der *Psychopathia hysterica*, sie sangen, schrieen, weinten, plapperten, Alles durcheinander. Aber auch bei den Phantasmen der Männer fanden sich Anklänge an die hysterische Form, insofern der Ausdruck derselben mit den Gesammterscheinungen des Körpers den entschiedensten Contrast bildete. Während nämlich die Urinkrise von Statten ging, der Puls

ruhiger, fester, langsamer wurde, Schlaf und Appetit sich zeigte, sahen die Kranken Gestalten, erkannten ihre Umgebung nicht und fragten das widersinnigste Zeug, während einige Minuten später diese Symptome, wie durch Zauber, verschwunden waren — gleichsam, als würden die geistigen Functionen durch Bande zusammengehalten, welche sich für Augenblicke lockerten und dann wieder zusammenzogen. Erst nach vollständiger Entwickelung eines reichlichen, duftigen Schweifses schwanden jene fremdartigen Erscheinungen für immer, der Kopf wurde frei, die gedunsene Spannung des Gesichts machte der Erschlaffung Platz und alle übrigen Functionen traten in ihr natürliches Niveau zurück. — Zur Vervollständigung der Krise trat jetzt zuweilen auch mäfsiges Nasenbluten mit Entleerung eines weniger dissoluten Blutes ein, worauf das Brausen im Kopfe sich theilweise verlor, und wurden durch verstärkten Husten Sputa, oft rostfarben oder mit Blutstreifen vermengt, ausgeworfen. Dies war vorzüglich dann der Fall, wenn durch den heftigen Fiebersturm oder an Orten *minoris resistentiae* sich congestive Zustände im erhöhten Grade entwickelt hatten, z. B. im Gehirn, durch stark geröthetes Gesicht, injicirte Augen, grofse Hitze, unbändigen Kopfschmerz; oder in den Brustorganen, durch Athembeschwerden, Blutspeien, grofse Unruhe; oder in der Milz, Leber, im Darmkanal durch Stechen, Schmerzhaftigkeit beim Druck und vermittelst Percussion nachweisbare Vergröfserung und heftigen Durchfall erkennbar. Der Bauch zumal war in solchem Falle so aufgetrieben, schmerzhaft und gespannt, dafs an eine entzündliche Affection der Eingeweide gedacht werden konnte; allein die öftere Wiederholung eines Gräfenberger Umschlags entfernte dies lästige Symptom sehr bald. Dieses kritische Stadium nahm den Verlauf der dritten siebentägigen Periode in Anspruch, während welcher und noch weit darüber hinaus, die Haut sich in den meisten Fällen kleienförmig abschuppte und an den mit dichterem Epithel bedeckten Stellen (an den Füfsen, am Hodensack) in grofsen Fetzen losgestofsen wurde. Auch die Haare pflegten alsdann sehr stark auszugehen.

Es gesellten sich aber zu jenen regelmäſsigen Krisen nicht selten auch sogenannte Pseudokrisen, und zwar:

1) Furunkel auf den Nates, den Schenkeln, dem Rücken etc.
2) Aphthen auf der Zunge, mit krümlichem Belag derselben, auf der Schleimhaut des Gaumens und Rachens mit Schlingbeschwerden, des Larynx mit Athemnoth und Stimmlosigkeit, welche in einem exquisiten Falle mehrere Wochen anhielten, Gefahr der Erstickung drohten und erst nach sorgfältiger Behandlung mit äuſseren Ableitungen ohne Spur verschwanden.
3) Parotidenbildung mit Eiterung.

Decubitus-Bildung habe ich während der ganzen Epidemie nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt, ein Umstand, welcher der verhältniſsmäſsig nicht langen Dauer der Krankheit und dem unruhigen Umherwerfen der Patienten zu danken ist. Dagegen dauerten Schwäche und Abmagerung oft noch Wochen, ja Monate lang an, bis mit stark gesteigertem Appetit auch Kraft und Fülle des Körpers zurückkehrten und auch die Verstandesschwäche und die Schwerhörigkeit sich allmälig verlor. Eigentliche Nachkrankheiten, wie Wassersucht etc., sind nicht beobachtet worden. In zwei Fällen gelangte die schon früher vorhandene tuberculöse Anlage zur Florescenz; es bildeten sich Cavernen mit allen Erscheinungen der *Phthisis pulmonum.*

Der oben geschilderte Verlauf der Krankheit bildete die erethische Form derselben; ungleich seltener war die adynamische (torpide) Form, bei alten Leuten oder bei durch irgend welche vorausgegangene schwächende Momente sehr herabgekommenen Individuen. Das Reactionsfieber war alsdann wenig hervorstechend, die Kranken lagen unveränderlich und keiner Bewegung fähig auf dem Rücken, ihre Sprache war lispelnd, der Puls von vornherein fadenförmig, sich verlaufend, Delirien, Bewuſstlosigkeit traten schon im ersten Stadium auf, das Exanthem entwickelte sich sparsam und wenig tingirt, oder sehr reichlich und bald anfangs blaugefärbt, die Schwäche nahm überhand und der Kranke starb unter Blauwerden und immensen kalten Schweiſsen.

Sonst erfolgte der tödtliche Ausgang der Krankheit in den bei weitem häufigsten Fällen am 9ten oder 10ten Tage, wie es schien, durch übergroſse, die Kräfte des Kranken erschöpfende und die vasomotorischen und andere Nerven lähmende Anstrengungen zur Erzeugung der Krisen, und unter den oben geschilderten Erscheinungen, zu denen vielleicht auch Gerinnungen im Herzen und den dahin sich ergieſsenden groſsen Gefäſsen beigetragen hatten. Wer von den Kranken den Morgen des 11ten Tages erreicht hatte, war für diesmal gerettet und durfte getrost sich selbst und einer aufmerksamen Pflege überlassen werden.

Abortive Formen der Krankheit sind mir mehrere Male vorgekommen und zwar, indem dieselbe vor dem Ausbruche des Exanthems am 5ten Tage, oder nach mangelhafter Entwickelung desselben am 7ten bis 8ten Tage durch profuse Schweiſse und Nasenbluten sich verlor und rückbleibende Schwäche und Abmagerung das Ende der vollständigen Krankheit simulirte.

Combinationen des Petechialfiebers mit anderen schon bestehenden Krankheiten habe ich nicht beobachtet; dagegen eine einzige Complication desselben mit *Typhus abdominalis*, welcher sich viele Monate hinzog und tödtlich endete. Die Section konnte nicht gemacht werden.

Aetiologie.

Was nun die Genesis der hier beschriebenen Epidemie betrifft, so ist es auſser Zweifel, daſs derselben eine miasmatische Luftconstitution zu Grunde liegt, welche, gleich dem Choleramiasma, und — merkwürdigerweise übereinstimmend mit früheren Beobachtungen — in naher Verbindung mit dem Rinderpestcontagium von Osten her eindrang und ihre Richtung nach Südwest, wiewohl nicht gerade immer in der nächsten Parallele mit diesem, fortsetzt. — Andererseits bieten die zu Tage tretenden Erscheinungen bedeutende Differenzen von denjenigen im Gange und Verlaufe der Choleraepidemie. Während nämlich diese stets in einen sechswöchentlichen Zeit-

abschnitt gebannt war, innerhalb welches sie entstand, sich gradatim einzelner Strafsen bemächtigte, zum Culminationspunkte emporstieg und wieder deculminirte, um in einem der benachbarten Wohnorte denselben Verlauf durchzumachen, dehnte jene ihre Herrschaft über ein gröfseres Gebiet zugleich aus; sie forderte ihre Opfer in den verschiedensten Gegenden der Stadt und Umgegend, unterbrach sich für einige Tage, um dann in gleicher Stärke von Neuem zu beginnen, ohne dafs die atmosphärischen Verhältnisse einen auffallenden Anhaltspunkt für diese Veränderungen darboten. — Nur feuchte und kühle Witterung schien — wiederum im Gegensatze zur Cholera — ein häufigeres Erkranken zu veranlassen. — Während ferner die Cholera jede andere Krankheitsform ausschlofs, oder ihr doch wenigstens ihren Charakter aufprägte, intercurrirten hier nicht selten sowohl entzündliche, wie gastrische und rheumatische Affectionen, ohne irgendwie vom *Genius epidemicus* beeinflufst zu werden. Sie machten ihren normalen Verlauf durch und wurden durch eine ihrem Charakter entsprechende Behandlung geheilt. Auch von dem zur Zeit der Cholera so grellen Einflufs der herrschenden Epidemie auf die von der Krankheit nicht ergriffene Bevölkerung, ist während der Herrschaft des Petechialfiebers Nichts wahrzunehmen gewesen; die Leute afsen, tranken, lebten wie gewöhnlich und wurden nur durch Erkrankung ihrer Verwandten oder Mitbürger an die Existenz der Epidemie erinnert.

Dafs weder Winter- noch Sommertemperatur einen wesentlichen Einflufs auf das Petechialfiebermiasma ausübte, ist schon oben angedeutet und geht deutlich daraus hervor, dafs vom Februar d. J. bis Ende Juli, also innerhalb einer Temperaturbreite von — 15 bis + 24° R. die Epidemie als solche stetig und ohne Veränderung sich erhielt, wiewohl die *Constitutio annua* ihren Einflufs geltend machte und feuchte und kühle Witterung die Vermittelung zu häufigerem Erkranken darbot. — Um die Mitte des Juli, nachdem durch plötzliche und starke Abkühlung der vorangegangenen schwülen Temperatur mannigfache Muskelrheumatismen vorkamen und eine veränderte Electri-

citätsspannung der Atmosphäre documentirten, wurden die Petechialfieber sowohl in ihrer cyclischen Ausbildung, als auch in ihrem ganzen Verlaufe unregelmäfsiger, mehr rudimentär, der Ausschlag kam entweder gar nicht zur Entwickelung oder verschwand kurz darauf, wobei die nervösen Erscheinungen ebenfalls milder und ungleich schneller verliefen. Dieser auffallende Einflufs der atmosphärischen Electricität auf den Gang der Epidemie steht ganz gewifs auch mit dem Entstehen derselben im intimsten Zusammenhange, und es ist zu bedauern, dafs noch so wenig über die Gesetze derselben bekannt ist, dafs wir uns auf Vermuthungen und Andeutungen hierüber beschränken müssen. — Als jedoch späterhin die Temperatur wieder stieg und sogar eine Höhe von 24° R. im Schatten erreichte, während des Abends und Nachts eine empfindliche Abkühlung ohne electrische Entladung durch Gewitter oder Hagelbildung stattfand, nahm auch wieder die Zahl der Erkrankungen zu, ja, was sehr merkwürdig war, die Erkrankungen trafen jetzt mehr Frauen und Kinder.

Ein Contagium, i. e. Ansteckung von Person zu Person, hat sich während jener Zeit nicht herausgebildet; denn selten nur sind mehrere Mitglieder derselben Familie, oder Mitbewohner desselben engeren Raumes gleichzeitig erkrankt gewesen, wenn nicht gleiche prädisponirende Momente, wie Hunger, Gram, erschöpfende Anstrengung, vorangegangen waren. Auch habe ich als Arzt in einer städtischen Krankenanstalt Petechialfieberkranke zu wiederholten Malen zwischen den von anderen inneren Krankheiten Ergriffenen, oder mit chirurgischen Affectionen Behafteten aufnehmen lassen, ohne dafs, sogar in den schlecht ventilirten und mit fast gar keinem Comfort ausgestatteten Zimmern, eine einzige fernerweite Ansteckung erfolgt wäre. — Auch Krankenwärter, Aerzte und Geistliche, welche so vielfach um dergleichen Kranken beschäftigt waren, sind nicht nachweisbar angesteckt worden.

Was die Receptivität für das Petechialfiebermiasma betrifft, so ist das mittlere Mannesalter bei weitem am empfänglichsten dafür, was um so merkwürdiger ist, da Katamenialperiode,

Schwangerschaft und Wochenbett durch die von ihnen bedingte Blutalteration eine leichtere Aufnahme des Miasma's vermitteln sollten und da, wo die Aufnahme erfolgt war, in der That bedeutendere Zufälle und gröfsere Gefahr bedingten. Hohes Greisenalter blieb meistentheils, die Kindheit (unter 6 Jahren) vollständig verschont. — Wohlhabenheit und höhere Lebensstellung boten keinen Schutz gegen die Krankheit, wenn nicht zugleich die Möglichkeit der Erkältung und Durchnässung ausgeschlossen wurde. — Eben so lieferten die Juden ihr proportionales Contingent. — Mit kurzen Worten also: Das petechiale Miasma erzeugte, erschöpfte Constitution begünstigte und feuchte Kälte besonders vermittelte den Ausbruch der Krankheit. Mehrmaliges Befallenwerden während derselben Epidemie habe ich nicht beobachtet.

Die Diagnose anlangend, so konnte nur während der ersten sechs Tage, so lange nämlich das Exanthem nicht erschienen war, eine Verwechselung der Krankheit sehr leicht vorkommen, und zwar während des Frühjahrs mit Catarrh, Grippe, später, als die Einwirkung der Sommerhitze sich geltend machte, mit gastrisch-biliösen Affectionen. — In Einem Falle, bei einem sehr robusten, vollsaftigen Manne von etwa 40 Jahren, wo grofser harter Puls, starke Congestionen nach Kopf und Brust, Husten und Beklemmung eine Hyperämie der Lungen erkennen liefs, wurde ein Aderlafs instituirt; der Kranke starb im *Stadium nervosum.* Auch Verwechselung mit Intermittens war sehr verzeihlich, da zumeist 2—3 Anfälle von Frost und Hitze unter der Form von *Interm. quotid.* und *tertiana* den Beginn der Krankheit bezeichneten.

Die Prognose war im Allgemeinen eine günstige, da die Krankheit meist den erethischen Charakter hatte. Nur wenige Fälle von Torpor bei alten verfallenen Personen und zwei synochale Fälle habe ich unter einer Zahl von weit über 100 Petechialfieberkranken, die sich meiner Behandlung anvertrauten, notirt. — Wie schon erwähnt, bildeten Schwangerschaft und Wochenbett, sowie Menstruation und heftigere Localisation auf der Schleimhaut des Respirations- und Alimentärkanals eine

unangenehme Beigabe. — So lange das Bewufstsein ungetrübt, die Zunge feucht war, durfte die Prognose günstiger gestellt werden; aber auch furibunde Delirien, im 2ten (nervösen) Stadium auftretend, liefsen eine günstigere Prognose zu, als stille, muscitirende, mit aufserordentlicher Körperschwäche gepaart. — Im Krisenstadium waren die Delirien ohne alle Bedeutung. — Grofse Befürchtungen für das Leben des Kranken erregte das, wenn auch nur vorübergehende, aber öfter sich wiederholende Blauwerden der Hände und Füfse; dies wurde unbedingt lethal, wenn die blaue Färbung sich zugleich auch vom Schädel aus entwickelte, was zuweilen schon in Verbindung mit Blasen- und Mastdarmlähmung 36 Stunden vor dem Tode der Fall war. — Das Mortalitätsverhältnifs stellte sich zwischen 10—12 pCt., ist aber unter der niederen Bevölkerung ein viel schlimmeres gewesen, da gerade bei dieser Krankheit weniger die Darreichung von Arzneien, als vielmehr besonnene und humane Pflege grofsen Einflufs auf die mögliche Wiederherstellung ausübten.

Die Behandlung war, dem Krankheitscharakter entsprechend, eine höchst milde und einfache. Wenn das Wesen der Krankheit in einer Entmischung des Blutes, durch epidemisches Miasma hervorgebracht, und in Folge dessen erzeugtem typhösen Fieber bestand, so mufste Chlorwasser den Indicationen genügen; und in der That beruhigte es (℥i *p. die* je nach der Heftigkeit des Fiebers stündlich oder zweistündlich gegeben) den Fiebersturm, liefs den Ausschlag sparsamer erscheinen und verursachte, von Anfang bis Ende gegeben, ganz gewifs im natürlichen Verlauf der Krankheit keine Störung. Wo jedoch im ersten Stadium die Symptome katarrhalischer oder gastrisch-biliöser Affection vorhanden waren, mufste zuvörderst jenen durch Fufsbäder, diesen durch die antigastrische Methode entgegengetreten werden, und zwar mit der Rücksicht, dafs durch das zu verabreichende Brechmittel weder allzuheftiges Durchschlagen, noch übergrofse Adynamie hervorgerufen wurde. Ein Pulver aus ½ gr. *Tart. stib.* mit scr. i *Ipec.* reichte nebst Kamillenthee vollkommen aus. — Sehr

heftige Kopfschmerzen wurden durch Eisumschläge, Spinalalgie durch trockne Schröpfköpfe, sowie Beklemmung auf der Brust durch wiederholte Senfteige entfernt. Vor Allem waren stärkere Blutentleerungen, auch locale, zu vermeiden, ebenso Narcotica. Wo Durchfall vorhanden war, wurde Orgeade, gegen Verstopfung Buttermilch und Clysmata verabreicht. Abführmittel, *Ol. ricini* besonders, erzeugten zu grofse Schwäche. Heftigere Localisationen im Pharynx, Larynx, im Darmkanal und seinen drüsigen Anhängen erforderten die Anwendung Gräfenberger Umschläge, worauf sie leicht und ohne fernere Beschwerde wichen. In jenen adynamischen Fällen, wo die aufserordentliche Schwäche und Abgespanntheit Reizmittel indicirte, wurde ein *Inf. rad. arnicae*, und wenn Bronchialerscheinungen die Herausbeförderung des Schleims nothwendig machten, in Verbindung mit Senega verabreicht und heilsam befunden. — Als äufseres Mittel empfahl sich, besonders bei trockner, stechender Hitze auf der Haut, häufiges Waschen des ganzen Körpers mit gleichen Theilen Weinessig und Wasser. Zur Beförderung der Hautkrise wurden gegen den 12ten Tag Sinapismen auf die Brust und die Waden gelegt und eine leichte Abkochung von Linden- oder Fliederblüthen gereicht. Zur Zeit der Abschuppung mufste feuchtkalte und Zugluft vermieden werden, weil sonst leicht catarrhalische und rheumatische Affectionen sich einstellten.

Bier und Wein waren, nebst guter Fleischbrühe, während der Reconvalescenz sehr erwünschte und stärkende Nahrungsmittel.

Nachdem wir nun den Verlauf der Epidemie so treu und gewissenhaft, wie möglich, geschildert haben, sei es uns vergönnt, noch einige Bemerkungen über den Ursprung und das Verhältnifs derselben zu anderen ähnlichen hinzuzufügen. — Während der neun Jahre meiner hiesigen ärztlichen Wirksamkeit, weifs ich mich nicht zu erinnern, dafs häufigere Fälle von sporadischem Typhus, weder exanthem. noch petechialis (nicht mit sogen. nervös gewordenen anderen Krankheiten zu ver-

wechseln), vorgekommen wären, noch weniger, dafs eine Epidemie dieser Krankheit hier oder in der Umgegend geherrscht hätte. Es ist daher die Voraussetzung gerechtfertigt, dafs unsere endemischen Verhältnisse, so sehr sie der Erzeugung von Wechselfiebern auch günstig sind, — vielleicht in Folge des überall stark gypshaltigen Wassers — das Entstehen jener Krankheit keineswegs befördern. Es drängt sich demnach die Frage auf: Ist der Typhus durch die vorangegangene, hier in hohem Grade herrschend gewesene Hungersnoth erzeugt worden? Ganz bestimmt: Nein. Denn, abgesehen davon, dafs, wie oben geschehen, der Zug des epidemischen Miasma's von Polen hierher nachgewiesen ist, dafs alle westlich und nördlich von hier gelegenen Ortschaften, welche unter derselben Geifsel der Noth und des Elends standen, von der Epidemie verschont blieben, haben ja hier am Orte, schon in der ersten Zeit derselben, wo also ein Contagium (wie überhaupt nie) sich doch gewifs noch nicht entwickelt haben konnte, Personen in begüterten Verhältnissen, welche es an einer gesunden und zweckmäfsigen Lebensweise nicht fehlen liefsen, ihr bedeutendes Contingent gestellt, wiewohl auch andererseits nicht abzuleugnen ist, dafs Hunger und Elend, gleich anderen depotenzirenden Momenten, eine weit gröfsere Anzahl der armen Bevölkerung für den Ausbruch der Krankheit disponirte *). Diese Wahrnehmung würde nun eine Uebereinstimmung unserer Epidemie mit der Oberschlesischen im Jahre 1847 voraussetzen lassen, allein aufser der gröfseren Verderblichkeit dieser tritt bei beiden noch der wesentliche Unterschied hervor, dafs (nach Virchow's Beschreibung) in der Oberschlesischen Epidemie das Exanthem schon am 3ten bis 4ten Tage erschien, nur 2—4 Tage stand und weniger constant Abschuppung zur Folge hatte, also gewissermaafsen nur Ein Moment im Verlaufe der ganzen Krankheit bildete, während hier das Exanthem in den Vordergrund trat, die zweite 7tägige

*) Auch hier, gleichwie in Irland und Oberschlesien, fand sich die Wahrnehmung bestätigt, dass Hunger allein nicht sobald das tödtliche Ende herbeiführt; erst das Hinzutreten von Frost bewirkte dies in sehr kurzer Zeit.

Periode vollkommen erfüllte, von Abschuppung gefolgt war, alle übrigen Erscheinungen aber sich um dasselbe gruppirten und als von ihm abhängig darstellten. Möglich, dafs das oben angedeutete endemische Verhältnifs diesen Umstand veranlafste, da in Oberschlesien fast jährlich sowohl abdominelle, als auch exanthematische Typhusformen in grofser Verbreitung vorkommen, also die zur Erzeugung des Miasma nothwendigen Bedingungen stets in genügendem Maafse vorhanden sind, während Pleschen bis jetzt nur eine Durchgangsstation des schon ausgebildeten Miasma abgegeben hat.

Gröfsere Aehnlichkeit der Erscheinungen bietet die von Althof (*Obss. de febre petech.* Göttingen 1784) beschriebene Epidemie in Ellershausen. Allein auch diese war durch locale Verhältnisse erzeugt, beschränkte sich allein auf diesen Ort, nahm einen bösartigen Verlauf und erstreckte sich, gleich der von Strack (*Obss. med. de morbo c. petechiis.* Carlsruh 1766) beschriebenen, nur auf Arme; *etenim fere omnes, qui morbo correpti sunt, paupertate pressi erant, vixque ex omnibus unus opum satis habebat. Et siquidem in paullo locupletiorum aedibus aliquis isto morbo laboraverat, is in puerorum aetate erat, qui quoniam ventrem esu nimium implere consuescunt, impura colligunt.*

XVII.

Ueber Gehirnabscesse.

Von Prof. Dr. Lebert.

(Schluss.)

Wir wollen nun noch als Beispiele einige Beobachtungen in kurzem Auszuge mittheilen.

Krankengeschichten.

I. Beobachtung.

Zeichen eines leichten Typhoidfiebers, Besserung, plötzlicher Eintritt von heftigen Hirnerscheinungen, Tod nach 36 Tagen. — Eingekapselter Abscess in der linken Hemisphäre mit Durchbruch in die Seitenventrikel und Entzündung des Ependyms; Blasenentzündung in Folge der angewandten Blasenpflaster.

Ein 29jähriger Tischler, aus dem Grossherzogthum Mecklenburg, wurde am 15. April 1853, nachdem er vorher gesund gewesen war, von Kopfschmerz und Schwindel befallen, welche ihn arbeitsunfähig machten und ihn nöthigten, ins Zürcher Spital zu treten, wo er neben fortbestehendem, nicht sehr heftigem Kopfschmerz und Schwindel eine ziemlich heisse Haut, einen vollen Puls von 88 Schlägen in der Minute, hie und da doppelschlägig darbot. Der Kranke fühlte sich schwach, klagte über Appetitmangel, Durst, hatte eine weisslich belegte Zunge, täglich einmal flüssigen Stuhlgang; dabei war der Leib etwas aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend bei Druck ein wenig schmerzhaft, die Milz war nicht geschwollen. Nach 11 Tagen waren allmälig alle Erscheinungen geschwunden, der Kranke fühlte sich nur noch ein wenig schwach; die Behandlung war eine exspectative gewesen. Gegen Ende April war der Kranke im Begriff, das Hospital zu verlassen, als er am 30sten plötzlich von heftigem Kopfschmerz befallen wurde; die Sprache wurde auf einmal stammelnd, dabei konnte er die Worte nicht finden, keinen Satz zu Ende bringen, hatte jedoch sein vollkommenes Gedächtniss und keine Delirien. Er klagt über häufige nächtliche Pollutionen, seine Gemüthsstimmung ist sehr trüb,

der Puls 72, voll und kräftig; der Appetit nimmt ab, Zunge wieder weisslich belegt. Es wird ein salinisches Laxans verordnet. In den nächsten Tagen bestehen die gleichen Erscheinungen fort und zu ihnen gesellt sich Erbrechen aller genossenen Speisen, die Pupillen sind mässig erweitert, reagiren aber gut auf Lichtreiz. Durch Schröpfköpfe in den Nacken werden 6 Unzen Blut entzogen; der Kranke erhält 2stündlich 1 Gr. Calomel, kalte Umschläge auf den Kopf, Morgens und Abends Sinapismen auf die unteren Extremitäten.

Der Kopf des Kranken ist jedoch immer mehr eingenommen, die Sprache bessert sich momentan, der Kopfschmerz dauert fort; die feineren Bewegungen der Hände sind erschwert; der Puls ist auf 42 verlangsamt. Eine energische Behandlung, eine Venaesection, 16 Blutegel hinter die Ohren, Blasenpflaster im Nacken, haben auch nicht den geringsten günstigen Einfluss. Am 11. Mai zeigt sich zuerst eine leichte Verschiebung des linken Mundwinkels, die Zunge ist etwas schief, die Spitze nach rechts; der Kranke gähnt beständig. Am 12ten ist die rechte Pupille enger als die linke, beide Pupillen reagiren träg auf Lichtreiz, das Gehör ist intact; die Zunge kann nur unvollkommen und langsam gestreckt werden; die Richtung derselben ist schiefer geworden. Der Harn ist spärlich, nur wenige Unzen in 24 Stunden. Der Stuhlgang ist häufig, flüssig und unwillkürlich. Die obere und untere Extremität der rechten Seite sind vollkommen gelähmt, doch ruft man in ihnen durch Reize lebhafte Zuckungen hervor. Der Puls schwankt zwischen 42 und 48, ist mässig voll; der Patient liegt in einem halb soporösen Zustande da, stöhnt und seufzt von Zeit zu Zeit. Auf die geschorne Haut des Schädels wird ein grosses Vesicans gelegt, sowie auch eins auf jede Wade. In den nächsten Tagen hebt sich der Puls und kommt wieder nach und nach auf 60 und 72. In den Gliedmaassen der rechten Seite stellt sich die Beweglichkeit wieder einigermaassen her. Der Kranke klagt über bedeutende Schmerzen und deutet auf die Gegend der Geschlechtstheile, an denen man jedoch Nichts sieht; wahrscheinlich waren dieselben Folge der später constatirten Blasenentzündung; er kann übrigens kein Wort mehr deutlich sprechen. In den nächsten Tagen steigt der Puls auf 80, 96 108. Auch die linke Seite wird unvollkommen gelähmt, der Harn geht tropfenweise unwillkürlich ab und ist blutig; Stuhlgang sehr häufig, unwillkürlich und dünnflüssig. Der Sopor nimmt immer mehr überhand, der Puls wird fadenförmig, kommt auf 124 in der Minute und so stirbt der Kranke am 21. Mai, 36 Tage nach dem Beginne der Krankheit.

Leichenöffnung 21 Stunden nach dem Tode, bei mässig warmer Witterung.

Gehirn. Beim Eröffnen sieht man eine geringe Menge eitriger Flüssigkeit auf der Basis des linken Gehirntheils. In der Höhe des *Centrum semiovale* der linken Seite findet man eine vollkommene Abscesshöhle, mit grünlichem Eiter gefüllt, von der Grösse eines Taubeneies, nach aussen vom Seitenventrikel. Der ganze Abscess ist mit einer stark gerötheten, organisirten Pseudomembran ausgekleidet; der Zwischenraum zwischen dem Abscess und dem Seitenventrikel breiig erweicht, der linke Seitenventrikel mit grünem Eiter gefüllt, der sich auch nach hinten hinabsenkt. Die Venen auf dem inneren Theil des Ventrikels sind sehr

entwickelt; der Grund des Ventrikels ist nach allen Seiten erweicht. Auch in der Umgebung des Ventrikels findet man Entzündungsheerde; das Septum vollkommen erweicht. Den Sehhügel und Streifenhügel derselben Seite findet man in Färbung und Consistenz verändert, aber weniger im Innern, als an der Oberfläche. Der rechte Seitenventrikel ist auch mit Eiter gefüllt, jedoch ohne diese Erweichung der Umgebung. Dem Verlauf der Hirnvenen nach findet man eine seröse Infiltration und einzelne Entzündungsheerde. Nach der Basis wird die Substanz immer besser und fester, nirgends findet man zerstreute Eiterheerde. Vierhügel an ihrer ganzen Oberfläche erweicht, doch nur 2—3 Mm. in die Tiefe. Kleines Gehirn im normalen Zustande. Rückenmark von normaler Beschaffenheit, nach unten über der Cauda eine bedeutende Vermehrung der Consistenz, ohne dass indessen die Häute oder auch die Substanz an dieser Stelle eine dem Auge bemerkbare andere Veränderung zeigten. Es scheinen besonders die hinteren Stränge diese Verhärtung zu bedingen. — Linke Lunge nach vorn normal, nirgends Spuren von Tuberkeln. Rechte Lunge nach vorn ebenfalls normal, nach hinten mit Blut infiltrirt; apoplectische Heerde am hinteren Theil des unteren Lappens. Keine Hepatisation. An der hinteren Oberfläche eine kleine haselnussgrosse Höhle, mit einer feinen Haut ausgekleidet. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien zeigt nichts Besonderes. — Herz von normaler Grösse, mit schwarzen Blutcoagulis gefüllt. Im rechten Herzen starke Imbibition des Endocardium; Klappen normal. Im linken Herzen schwärzliches Blut, Faserstoffcoagula nach dem Atrium sich fortsetzend; Klappen normal. — Leber 27 Cm. breit, 19 Cm. hoch im rechten Lappen, 14 Cm. im linken; grösste Dicke zwischen 6—7 Cm. Das Gewebe blutreich, braun, von guter Consistenz. Galle braunschwärzlich, Schleimhaut der Gallenwege normal. — Milz 14 Cm. lang, 8 Cm. breit, 2 Cm. dick; Consistenz und Färbung normal. — Linke Niere 12 Cm. hoch, 5 Cm. breit, 3½ Cm. dick; rechte Niere 13 Cm. hoch, 6 Cm. breit, 5 Cm. dick; beide Nieren normal. — Die Blase enthält blutigen Harn und Blutcoagula, Ecchymosen in der Substanz der Schleimhaut; diese leicht verdickt, besonders aber die Muscularis. Um den Blasenhals vermehrte Injection und Arborisationen; Consistenz der Schleimhaut normal. — Darmkanal: Blindsackschleimhaut des Magens verdünnt, ohne Consistenzveränderung. An der *Pars pylorica* leichte Verdickung mit höckriger Hervorragung der Schleimhaut (*Etat mamelonné*). Unter der *Valvula pylorica* auffallende Schwellung der Brunnerschen Drüsen. — Der Dünndarm mit gelben, schleimigen Massen gefüllt; an einzelnen Stellen, besonders in der Mitte des Ileum, Entzündungsröthe ohne Erweichung der Schleimhaut. Venöse Röthe im unteren Theil des Dickdarms, ohne Alteration der Schleimhaut. Stellenweise deutlicheres Hervortreten der solitären Drüsen. Im Coecum stellenweise Röthung. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, ohne Structurveränderung. Samenbläschen 5½ Cm. lang; 2½ Cm. Breite der aufgeschnittenen Samenbläschen; sonst normal.

II. Beobachtung.

Entzündung des Gehirns mit rother Erweichung um einen eingekapselten Abscess.

Dieser Kranke war während 5 Wochen unter der Behandlung von **Bouillaud** in der Charité gewesen. Im Anfang waren die Symptome seiner Krankheit so unbestimmt, dass man ihn für nicht sehr krank hielt. Das Auffallendste bei ihm war eine gewisse Langsamkeit aller seiner Functionen, was man der ihm schon lange anhaftenden Gewohnheit der Selbstbefleckung zugeschrieben hatte. Er hatte den Appetit behalten, und da er regelmässig seine Mahlzeiten zu sich nahm, ohne Symptome einer bestimmten Krankheit zu zeigen, und beständig im Bette blieb, wurde sein Benehmen der Trägheit zugeschrieben und man liess ihn 5 Tage vor seinem Tode beim Besuche aufstehen. Man sah nun, dass er mit Mühe sich vorwärts bewegte und dass, wenn er sich stark nach der linken Seite neigte, die untere Extremität dieser Seite ihm ihre Stütze versagte. Uebrigens hatte er sich seit seinem Eintritt ins Spital über lebhafte und continuirliche Schmerzen in der Lumbalgegend beklagt. Dieser Kranke hatte niemals Erbrechen, aber während der letzten Zeit Diarrhoe und reichliche Stühle. Gegen das Ende wurde die Somnolenz sehr ausgesprochen, was Veranlassung zu der starken Anfüllung der Blase gab, welche man bei der Autopsie fand.

Autopsie. Die Membranen und das Innere des Gehirns zeigen nichts Abnormes. Beim Aufheben der oberen Wand des rechten Ventrikels bemerkt man eine beinahe kastanien- oder taubeneigrosse Geschwulst, nahe an der hinteren Begrenzung des vorderen Lappens und vor dem *Corpus striatum*. Um die Geschwulst ist die Gehirnsubstanz erweicht und stark entzündet, an ihrem hinteren Theil in röthlichen Detritus umgewandelt. Beim Einschneiden der Geschwulst fliesst ein Strom grünlichen, sehr klebrigen Eiters, etwa 30—40 Grammes heraus. Durch Ausspülen vollständig zur Besichtigung gekommen, zeigt die innere Oberfläche der Cyste zottige unter dem Wasser flottirende Fransen, welche nichts Anderes, als pseudomembranöse, zum Theil adhärirende Concretionen sind. Das Gewebe selbst ist hart, resistent, lässt sich nur mit Mühe zerreissen; es lässt sich vollständig von der Gehirnsubstanz abziehen, von der es nur einige Lappen an seiner Oberfläche trägt. Bei der näheren Untersuchung der Cyste findet man eine sehr ausgesprochene Gefässinjection. Diese Geschwulst zog sich längs des *Corpus striatum* hin und erreichte den vorderen Theil des *Thalamus opticus*. Die Brust bietet nichts Abnormes; die Schleimhaut des Magens ist injicirt und in der Gegend der Cardia und der *Pars splenica* verdickt. Im Dünndarm sieht man nur einige zerstreute rothe Flecken. Der Dickdarm bietet an seiner ganzen Schleimhautfläche eine einförmige schwarzpunctirte Färbung, welche ihren Ursprung der Volumsvermehrung der Follikel verdankt. Die Milz ist hypertrophisch und der Sitz einer Hämorrhagie längs ihres ganzen vorderen Randes. Eine kleine überzählige Milz ist auf gleiche Weise hämorrhagisch. Die Leber und die Nieren sind blutreich und bieten keine Structurveränderung dar. Die Blase ist durch den Harn ausgedehnt.

Mikroskopische Untersuchung. Die entzündeten Theile des Gehirns zeigen eine sehr ausgesprochene capilläre Injection; die sehr geschlängelt verlaufenden Gefässschlingen sind von einer röthlichen Flüssigkeit umgeben. Die Marksubstanz des Gehirns in der Umgebung des Abscesses ist in einen körnigen und zerfliessenden Brei umgewandelt, in welchem man beinahe keine Hirnfasern mehr

erkennt; man sieht nur Körnchenmolecüle, Eiterkörperchen, grosse granulirte Kugeln von 0,02 Mm. bis 0,03 Mm., von denen einige einen Kern von 0,0075 Mm. einschliessen; auch kommen einige deformirte Blutkörperchen vor. — Der grünliche in der Cyste enthaltene Eiter zeigt ziemlich kleine, im Mittleren 0,008 Mm. grosse und 1 bis 3 Kerne enthaltende Zellen. Dieser Eiter ist sehr körnig und es scheint, dass sein verlängerter Aufenthalt in der Cyste die Eindickung desselben und das Zerfliessen einer grossen Zahl seiner Körperchen in Körnchen bewirkt habe. Man nimmt ferner viele Fettbläschen, grosse, granulirte Kügelchen und pseudomembranöse Coagulationen wahr, deren Consistenz zwischen derjenigen der Gelatine und des Fibrins liegt. — Die innere Wand der Cyste zeigt unter dem Wasser das zottige Aussehen nur so lange, als noch Stücke von Pseudomembranen ihr anhaften. Indem man diese leicht loslöst, überzeugt man sich, dass die innere Cystenwand im Gegentheil vollkommen glatt und sammetartig ist, rosenroth an den meisten Punkten, scharlachroth ecchymotisch an anderen. Die mikroskopischen Elemente, welche die Cyste zusammensetzen, sind: 1) ein dicht fibröses Gewebe, aus gedrängten Fasern bestehend, mit vielen Körnchen in den Interstitien; 2) viele fibro-plastische Elemente, von denen man nur die Kerne erkennt, zwischen den runden und ovalen Zellen unterscheidet man zahlreiche spindelförmige Körper mit oder ohne Kern; 3) eine bemerkenswerthe Quantität Capillargefässe, von einer röthlichen, diffusen Infiltration umgeben. Die äusseren Schichten dieser Eitermembran enthalten beinahe dieselben Elemente, aber weniger Gefässe und mehr fibröses Gewebe mit deutlichen Faserbündeln.

III. Beobachtung.

Eitrige Entzündung der zweiten Phalanx des rechten Daumens, Zeichen der Pyämie, Tod nach ungefähr 10tägiger Dauer. — Metastatische Abscesse im Gehirn und im Herzen, in der Leber und in den Nieren.

Wenn wir in den beiden vorliegenden Fällen eingekapselte Abscesse des Gehirns als primitive, idiopathische Erkrankung desselben vor uns haben, so bietet uns der nachfolgende Fall einen interessanten Contrast, indem er uns den Unterschied zeigt, welcher zwischen secundären, metastatischen und idiopathischen Abscessen des Gehirns besteht.

Die 25jährige Patientin, eine kräftig gebaute Dienstmagd, war bis kurze Zeit vor ihrem Eintritt ins Spital angeblich gesund gewesen. Sie wurde in die chirurgische Abtheilung, an einer Anschwellung des rechten Knie's und einer eitrigen Entzündung des rechten Daumens leidend, aufgenommen. Der Erguss im Knie nahm in wenigen Tagen ab; das Panaritium aber, in Folge dessen die Phalanx sich schon gelöst hatte, hatte ein schlechtes Aussehen und es floss aus demselben ein stinkender Eiter aus. Das bereits bestehende Fieber nahm immermehr zu. Die Kranke hatte des Nachts leichte Delirien; klagte über Schwindel und Kopfschmerz. Auf der Oberfläche des Körpers erschienen schnell in Eiterung übergehende Pusteln, die an die Entwicklung einer Variolois glauben liessen. Am 17. April 1853 wurde die Kranke in die unter meiner Leitung stehende Pocken-

abtheilung gebracht. Sie hatte ein intenses Fieber, Haut heiss und trocken, Auge glänzend. Die Pusteln haben nicht den Charakter der Pocken, sondern gleichen denen der Rupia. Die linke Hand ist geschwollen und heiss, die cariöse Phalanx beweglich, das rechte Knie noch immer entzündlich geschwollen, schmerzlos. Trockene, weisslich belegte Zunge; Abdomen aufgetrieben, Stuhl fest, Urin hochgestellt. Die Kranke liegt in einem soporösen Zustande da, bei sehr getrübtem Bewusstsein. Am 18ten treten Delirien, Muskelzittern, vollkommene Geistesstörung ein. Die Patientin stöhnt viel. Die kranke Phalanx wird extrahirt; aber am Zeige- und Mittelfinger der anderen Hand zeigen sich auch eitrige Entzündungen. Oberhalb der rechten Patella wird ein Abscess eröffnet; es tritt Diarrhoe ein. Vom 20. April an werden die Ausleerungen unwillkürlich; in den Lungen einzelne Rasselgeräusche; die Pupillen werden träg, der Sopor immer tiefer, Puls fadenförmig. Der Collapsus macht schnelle Fortschritte. So stirbt die Kranke in der Nacht vom 23. auf den 24. April.

Leichenöffnung. Meningen leicht serös infiltrirt; ziemlich starke Injection der Arachnoidea. Bedeutend entwickelte Pacchionische Granulationen. Gehirn etwas hyperämisch; links im *Centrum semiovale* ein erbsengrosser Abscess mit Erweichung der angrenzenden Gehirnsubstanz. In den Ventrikeln wenig, aber normal beschaffene Flüssigkeit. *Plexus chorioideus* etwas injicirt. Consistenz der Gehirnsubstanz übrigens gut. Im rechten Lappen des kleinen Gehirns 2 linsengrosse Abscesse. Verlängertes Mark normal. — Lunge links und rechts nach vorn ziemlich stark an der Thoraxwand adhärirend; die hintere untere linke Partie derselben emphysematös. Im linken oberen Lappen ein bohnengrosser apoplectischer Heerd, im Umfang des letzteren rothe mit Eiter gemischte Infiltration. In den unteren Partien rechterseits lobuläre Blutinfarkte. Der Herzbeutel enthält etwa 2 Drachmen Serum. Herz von normaler Grösse; im rechten Ventrikel weiches, gallertartiges Gerinnsel; die innere Wand des Ventrikels etwas imbibirt; Klappen normal. Wenig Coagulum im linken Ventrikel; in der Muskulatur des letzteren an verschiedenen Orten kleine Abscesse; der grösste (haselnussgrosse) in der Muskelsubstanz der Herzspitze. An einem Spannmuskel der Mitralis ein circa 4 Mm. breiter Abscess; ein kleinerer, 1½ Mm. breiter, findet sich am Rande einer Sigmoidalklappe der Aorta; die innere Wand der letzteren enthält weiche atheromatöse Auflagerungen. Nirgends Endocarditis. — *Vena portarum* normal. Leber 25 Cm. breit, 26 Cm. hoch im rechten, 17 Cm. im linken Lappen; grösste Dicke 7 Cm. Auf ihrer oberen Fläche unter dem Diaphragma kleine Eiterheerde und Ecchymosen. An der unteren Seite des linken Lappens Ecchymosen, welche sich ½—1 Cm. tief in die Lebersubstanz hineinerstrecken. Lebersubstanz von mässiger Consistenz. Gallenblase normal, Galle gelb. — Milz 16 Cm. lang, 10 Cm. breit, 5½ Cm. dick; Substanz morsch, vereinzelte Eiterpunkte zeigend. — Linke Niere 10 Cm. lang, 9 Cm. breit, 3½ Cm. dick. Die Oberfläche ist mit kleinen, 2—8 Mm. dicken Abscessen bedeckt; partielle Arborisationen und hämorrhagische Ergüsse finden sich im Umfang derselben. Kapsel adhärent, auf ihrer inneren Seite matt. An einzelnen Orten gehen die Abscesse tiefer in die Substanz hinein. Schleimhaut des Nierenbeckens stark injicirt, ohne Verdickung. — Rechte Niere 14 Cm. hoch,

8½ Cm. breit, 7½ Cm. dick; von gleicher Beschaffenheit wie die linke, mit dem Unterschied, dass sich im Inneren mehr Abscesse vorfinden, weniger Ecchymosen an der Oberfläche, unter der Kapsel bedeutende Injection. — Magenschleimhaut gegen die Cardia hin stark injicirt, mit ecchymotischen Punkten versehen. — Pancreas normal. — Unter der Schleimhaut des Ileum ein stecknadelknopfgrosser Abscess. — Im linken Ovarium frische *Corpora lutea.* Die Synovialkapsel des rechten Kniegelenks enthält Eiter; die innere Oberfläche der Synovialhaut stark injicirt, mit Pseudomembranen. — In den Brachialvenen lassen sich, soweit sie in kürzerer Zeit untersucht werden konnten, weder phlebitische Pfröpfe, noch Eiter finden.

IV. Beobachtung.

Cancroid der linken Temporalgegend; Behandlung durch Caustica; Tod. Eingekapselter Abscess des Gehirns.

Eine 41jährige Frau verlor ihre Mutter durch eine Krebskrankheit des Gesichts (Cancroid des Gesichts). In ihrer Jugend hatte sie Anschwellungen der Halslymphdrüsen; später, vom 18ten bis 25sten Jahre, häufiges und reichliches Nasenbluten, während welcher Zeit die Regeln nicht sehr reichlich waren. Im 25sten Jahre verheirathet, bekam sie 5 Kinder. 3mal hatte sie verdächtigen Ausfluss, der ihr, wie sie sagte, von ihrem Manne mitgetheilt worden war. Ungefähr 20 Monate vor dem Tode der Kranken wurde dieselbe von lebhaftem Jucken an der linken Schläfe ergriffen; bald nachher erschien ein Knoten, welcher während 6 Monate die Grösse eines Taubeneies erreichte, ulcerirte und der Sitz lancinirender Schmerzen wurde. Die Geschwulst wurde durch Caustica zerstört, aber es dauerte nicht lange, als sie hinter dem linken Ohr wieder erschien, wo sie beinahe eigross wurde; sie war von kleinen Hervorragungen umgeben und wurde der Sitz lancinirender Schmerzen und eines sehr lästigen Juckens, dann ging sie in ein Geschwür über. Der allgemeine Zustand änderte sich nicht wesentlich. Die Kranke blieb 3 Monate lang im Spital. Man zerstörte successiv den grösseren Theil des Geschwürs durch ein Causticum aus einer Mischung von Schwefelsäure und Safran. Die Schörfe fingen im Allgemeinen in 15 bis 25 Tagen an abzufallen. Nach der 3ten Anwendung der Aetzpaste, 6 Wochen vor dem Tode, waren die Schmerzen auf der ganzen linken Kopfhälfte erst sehr heftig, dann mehr dumpf und es entwickelte sich eine intense erysipelatöse Entzündung, besonders in der Schläfengegend, an der Wange, am Ohr, am oberen Augenlide, welches ödematös infiltrirt war. Die Kranke hat starkes Fieber, von Zeit zu Zeit Frost, ist sehr aufgeregt und verliert den Appetit. In den nächsten Tagen verschwindet allmälig die äussere entzündliche Röthe und Schwellung, das Fieber hört auf, aber der Kopfschmerz besteht in gleicher Intensität fort. Der Schorf löst sich los. Später wird der Kopfschmerz geringer, besonders nach der Anwendung warmer Breiumschläge auf die linke Kopfgegend. Vorübergehend klagt die Kranke über Kitzeln und Stechen im Pharynx und über ein Gefühl von Kitzeln im Larynx mit trocknem Husten. Durch eine 4te Anwendung des Aetzmittels wird die grosse Geschwulst fast zerstört; aber in den 3 letzten Tagen des Lebens treten die Kopferscheinungen bedeutend in den Vordergrund, die Kranke ist sehr aufgeregt, kann nicht schlafen

und ist in einem Zustande von wachen Träumen. Zu den constant heftigen Kopfschmerzen kommt Fieber, die Haut wird heiss, der Puls sehr beschleunigt, die Zunge weiss belegt. Der über den ganzen Kopf verbreitete Schmerz ist auf der linken Seite am stärksten. Man beobachtet eine tiefe Veränderung der Gesichtszüge, vorübergehend treten Ekel und Erbrechen ein, welche bald häufiger werden. Die Kranke delirirt von Zeit zu Zeit, sie verfällt dann in ein vorübergehendes Coma, auf welches bald der Tod folgt.

Bei der Leichenöffnung ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass das zum grossen Theil zerstörte Cancroid nicht die Dicke der Haut überschreitet; die Aponeurose der Schläfe ist vollkommen intact geblieben. Die äussere entsprechende Schädeloberfläche ist durchaus nicht entzündet. Nach Eröffnung des Schädels und Hinwegnahme der *Dura mater* sieht man mehrere der *Gyri frontales* auf der linken Hemisphäre abgeplattet. Der convexe Theil des vorderen Hirnlappens links ist umfangreicher als der entsprechende der anderen Seite, und man sieht schon an der Oberfläche eine grünliche, weiche, fluctuirende Geschwulst, welche ganz das Ansehen eines in diesem Hirntheil entwickelten Abscesses darbietet. Wenn man die beiden Hemisphären auseinanderzieht, so findet man an der inneren Seite der linken die gleiche Eitergeschwulst hervorragen. Ein Einschnitt giebt einen sehr stinkenden grünlichen Eiterausfluss. Man kann sich alsdann überzeugen, dass dieser Eiter in einer eingekapselten Höhle von dem Umfang eines Hühnereies eingeschlossen war. Diese Einkapselung war durch eine 1—2 Mm. dicke Membran zu Stande gekommen, welche eine feste, fast fibröse Consistenz darbot, stellenweise gefässreich, an anderen von ecchymosirtem Blut infiltrirt war; noch an anderen Stellen war die Färbung braunroth oder schiefergrau. Die Innenfläche dieser pyogenen Membran ist weich, von einem grauen, gallertartigen Brei bedeckt. Die Gehirnsubstanz ist in einem Umfang von 3 Cm. erweicht, bietet hier und da inselförmig zerstreute Gefässinjectionen dar, ist aber im Allgemeinen entfärbt und graugelb und hat stellenweise ein unvollkommen gallertartiges Ansehen. Die Fasern des Gehirns sind zum Theil zertrümmert und in einem Zustande von Detritus. Die auskleidende Pseudomembran hat eine fibroide Structur; der Eiter zeigt seine gewöhnlichen Zellen und vielkörnigen Detritus. Stellenweise sieht man in der erweichten Gehirnsubstanz der Umgegend ein feines Fasergerüst. Alle übrigen Organe sind gesund. Die Ueberreste des Cancroids zeigen die gewöhnliche Structur des Epithelioma.

V. Beobachtung.

Zeichen einer leichten Neuralgie; plötzliches Eintreten von Collapsus nach vorübergehendem Coma. Tod. — Abscess in der linken Hemisphäre.

Die nachfolgende Beobachtung ist mir von meinem Freunde, Dr. Lombard, mitgetheilt worden. Ein 16jähriges junges Mädchen hatte ungefähr 3 Wochen vor ihrer letzten Krankheit die Zeichen einer heftigen Cardialgie, welche auf Anwendung von Blutegeln in der Magengegend und eines Abführmittels wich. Nachdem 8—10 Tage wieder vollkommenes Wohlbefinden eingetreten war, stellten sich vor-

übergehende Schmerzen in den linken Augenbrauen ein und es entwickelte sich eine Neuralgie des fünften Nervenpaares, welche sich über die Wange ausdehnte und bald einen periodischen Charakter annahm. In der Zwischenzeit befand sich die Kranke wohl. Unter dem Einfluss der Meglinschen Pillen hören die Schmerzen bereits ganz auf, erscheinen aber bald wieder und sind von Erbrechen begleitet. Neue Anfälle, jedoch leichterer Natur, werden in den nächsten Tagen beobachtet, der Appetit schwindet, am 3ten Tage wieder Erbrechen. Vom 4ten Tage nach dem Rückfall werden die Schmerzen continuirlich und dehnen sich nach dem Ohr und der Schläfengegend aus; bei Tage werden die Schmerzen besonders intensiv, die Nächte aber sind ruhig. Am 10ten Tage stirbt die Kranke unerwartet, nachdem sie nur während 24 Stunden einen leichten Sopor gehabt hatte; sonst war Alles im Normalzustande, nur mehrmals sagte sie ein Wort für ein anderes und hatte Mühe, das richtige zu finden. Die Behandlung war in den letzten Tagen antiphlogistisch und derivativ gewesen; Blutegel, Blasenpflaster, *Tart. stibiat.* in grossen Dosen.

Bei der Leichenöffnung findet sich ein umschriebener Abscess voll guten phlegmonösen Eiters in der Mitte der linken Hemisphäre mit gelbgrünlicher Erweichung im ganzen Umkreise und Eiterung der Meningen in dem entsprechenden Theile des Schläfenbeins und besonders des Felsenbeins; die übrigen Theile des Gehirns, sowie die übrigen Körpertheile überhaupt, waren gesund.

Wir bedauern, dass bei dieser interessanten Krankheitsgeschichte das innere Ohr, sowie überhaupt das Innere des Felsenbeins, nicht genauer untersucht worden ist.

VI. Beobachtung.

Ohrenpolyp auf der rechten Seite; Kopfschmerz; schnell eintretender unerwarteter Tod. — Polyp der Paukenhöhle, Abscess in der rechten Hemisphäre mit Durchbruch in den Ventrikel.

Diese nur sehr kurze Beobachtung gehört Herrn Contour*); ist aber besonders dadurch merkwürdig, dass die Wucherungen der Paukenhöhle als Ohrenpolyp zum Vorschein kamen und wahrscheinlich Ausgangspunkt des Hirnabscesses wurden.

Eine 20jährige Frau mit Kopfschmerz und Ausfluss aus dem Ohre behaftet, trat ins Spital Beaujon; einige Stunden nachher verlor sie das Bewusstsein, ihre Glieder waren functionsunfähig; sie starb den folgenden Tag nach ihrem Eintritt, 10 oder 12 Tage vorher hatte sie einen Chirurgen consultirt wegen eines Polypen des rechten Ohres. Da eine lebhafte Entzündung vorhanden war, wartete man ihre Zertheilung ab, ehe der Polyp, welcher sehr klein war, ausgeschnitten wurde. Bei der Autopsie sieht man nach Durchsägung des Felsenbeins, dass der Polyp in der Paukenhöhle seinen Ursprung nimmt, das Trommelfell durchbohrt und im *Meatus auditorius externus* eine Hervorragung bildet. Das Gewebe des Knochens war entzündet; die oberflächlichen Lamellen durch Eiter emporgehoben, aber nicht

*) *Bulletins de la société anatomique.* T. XVII. p. 305.

zerstört; es zeigte sich kein Eiter zwischen dem Knochen und der *Dura mater*, welche zwar auf dem Felsenbein verändert, aber nicht perforirt war. Die Gehirnwindungen waren abgeplattet; am rechten Seitentheile, in der Mitte der *Portio petrosa* des Schläfenbeins, adhärirte die *Pia mater* an der Gehirnsubstanz. Etwas in der Tiefe dieses Gehirntheils hatte sich ein Abscess gebildet, von der Grösse eines Hühnereies, dessen Wände mit festem Eiter ausgekleidet waren, die Seitenventrikel waren mit Eiter gefüllt. Im Leben zeigten sich weder Convulsionen noch Symptome der Compression, ausser etwa in den letzten Momenten desselben.

VII. Beobachtung.

Kopfschmerzen, Lähmung der Augenlider, linksseitige Hemiplegie, Tod. — Mehrfache Abscesse in der rechten Gehirnhälfte.

Diesen Fall habe ich der Pariser anatomischen Gesellschaft von Herrn Labric mittheilen gehört und das interessante Präparat seiner Zeit gesehen. Die Beschreibung in den Bulletins *) ist folgende:

Eine 40jährige Frau tritt den 24. October 1851 ins Hospital *de la Pitié* in die Abtheilung des Herrn Nonat. Von schwacher Constitution, noch normal menstruirt, weder von Seite der Lungen noch des Herzens krankhafte Symptome zeigend, beklagt sie sich über schon 2 bis 3 Monate dauerndes Unwohlsein, das von einem heftigen Kopfschmerz und Appetitmangel begleitet war. Bei ihrem Eintritt ins Spital constatirte man eine leichte Fieberbewegung, weisslichen Zungenbeleg ohne Brechneigung, zudem intense Kopfschmerzen. Am 25. October machte man einen Aderlass am Arm und gab ihr eine Flasche Sedlitzerwasser. Der Kopfschmerz hielt nichtsdestoweniger an, begleitet von leichtem Fieber und Röthung des Gesichts. Die folgenden Tage wurden 2 neue Aderlässe am Arm gemacht und 20 Blutegel hinter die Ohren applicirt. Den 31. October constatirte man eine Paralyse des Oculomotorius und Herabfallen des oberen Augenlides, sowie eine Lähmung des Abducens. Die linke Pupille war erweitert und seit mehreren Tagen fixirt; der Blick war nicht verändert, die Gliedmaassen nicht gelähmt, die Intelligenz intact. Man setzte die Blutentziehungen fort, applicirte Eis auf den Kopf und gab 2 Pillen von je 1 gtt. Krotonöl. In Folge dieser Behandlung empfand die Kranke ein wenig Linderung; der Puls war noch frequent, die Intelligenz rein, aber beinahe beständige Somnolenz. Das linke Augenlid und das ganze Auge blieben in demselben Zustande, ohne eine andere paralytische Erscheinung zu zeigen. Am 5. November fing der Mund an, sich auf die rechte Seite zu ziehen, also eine Paralyse der Muskeln der linken Seite des Gesichtes anzeigend. Am 8. November war die Intelligenz trüber, die Somnolenz ausgesprochener; der linke Arm vollständig empfindungs- und bewegungslos, am Bein derselben Seite die Sensibilität geringer als rechts, die Bewegungen weniger ausgedehnt. Am folgenden Tage war die Paralyse auf der ganzen linken Körperhälfte vollständig. Am 12. November legte man ein Setaceum in den Nacken, das aber der Kranken wenig Linderung brachte. Bis zum 27. November, wo der Tod erfolgte, dauerte die Läh-

*) *Bulletins de la société anatomique.* T. XXVI. p. 378.

mung der linken Körperhälfte fort ohne irgend eine Contraction, die Intelligenz nahm mehr und mehr ab, indem die Kranke in ein beständiges Coma, das nur zeitweise durch Geschrei unterbrochen wurde, versunken war. 3 Tage vor dem Tode war der Puls frequenter und stärker, das Gesicht röther geworden; man hatte nun 12 Blutegel hinter jedes Ohr applicirt.

Leichenöffnung. Beim Aufheben des Gehirns aus dem Schädel sieht man, dass die beiden Blätter der Arachnoidea über der Sylvi'schen Spalte der rechten Seite aneinander adhäriren. Der mittlere Lappen zeigt an seiner vorderen Partie eine beträchtliche Weichheit, zerreisst an einer beschränkten Stelle und lässt einen grünlichen, dicken Eiter ausfliessen. Die *Pia mater* und das subarachnoideale Zellgewebe bieten eine beträchtliche Verdickung dar mit Eiterinfiltration in die Gewebsmaschen an der Protuberantia und nach vorn zwischen den *Pedunculis cerebri*. Man findet im mittleren rechten Lappen des Gehirns nahe an der *Fossa Sylvii* einen nussgrossen Abscess. Ebenfalls in der Nähe der Sylvi'schen Grube zeigt auch der vordere Lappen einen Abscess, welcher, von der Grösse einer Haselnuss, wie der erste, grünlichen, dicken Eiter enthält. Die Gehirnventrikel boten nichts Abnormes dar; das *Corpus striatum* war in seiner ganzen Ausdehnung erweicht und enthielt in seinem untersten, an die *Fossa Sylvii* grenzenden Theile einen kleinen (haselnussgrossen) Eiterherd. Die Wände dieser Herde wurden durch eine weissliche, mit einigen Gefässen durchzogene Membran gebildet. Das peripherische Hirngewebe war gesund. In der linken Hemisphäre, dem kleinen Gehirn, den Meningen und den Schädelknochen traf man nichts Abnormes. Die Brust- und Bauchhöhle sind nicht geöffnet worden.

VIII. Beobachtung.

Darmentzündung, Otitis, Kopfschmerz, Ohrenfluss, Coma, Tod. — Im linken Lappen des Cerebellum ein grosser eingebalgter Abscess, Felsenbein gesund.

Dieser Fall ist einerseits wegen des schnellen Verlaufs interessant, andererseits dadurch, dass neben dem Hirnabscess eine schwere Darmentzündung besteht. Die Ohrentzündung und der Ohrenfluss traten erst spät auf und bei der Leichenöffnung fand man das Felsenbein gesund.

Wir entnehmen diese Beobachtung dem Werke Abercrombie's*) über Gehirnkrankheiten.

Ein 18jähriges Mädchen wurde am 4. März 1813 von einer Intestinalentzündung befallen. Die entzündlichen Erscheinungen wurden durch 2 reichliche Aderlässe gehoben; aber es blieb eine hartnäckige Verstopfung zurück, welche man erst am 12ten vollständig beseitigen konnte. Während dieser Zeit hatte man zu verschiedenen Purgirmitteln gegriffen, welche man mit Waschungen aus einer Tabaksabkochung verband; das Calomel, in purgirender Dosis angewandt, hatte schon seit dem 7. März den Mund afficirt. Schon seit dem Anfang seiner Krankheit hatte sich das Mädchen über das linke Ohr beklagt und gegen den 7ten

*) *Des maladies de l'encéphale, traduction française par Gendrin.* p. 144.

stellte sich Kopfschmerz ein. Diese anfangs leichten Zufälle zogen zuerst wegen der Heftigkeit der anderen Erscheinungen die Aufmerksamkeit nur wenig auf sich. Sie nahmen indessen zu und waren am 11ten so intens, dass die Kranke, mit beiden Händen auf die Schläfen drückend, Schmerzensgeschrei ausstiess; der Puls war nun normal und die Kranke hatte weder Erbrechen noch Intestinalschmerz. Am 11ten trat ein beträchtlicher Ohrenfluss auf. Am 13ten stieg der Puls plötzlich auf 160 Schläge in der Minute und es stellte sich ein solcher Collapsus ein, dass man genöthigt wurde, Wein zu reichen. Der Puls nahm alsbald wieder an Frequenz ab, so dass er am 14ten Abends noch 80 und am 16ten noch 60 Schläge gab; der Kopfschmerz dauerte fort. Am 14ten hatte die Kranke eine Hinneigung zu Coma, welche am 15ten zunahm und von Erweiterung der Pupillen begleitet war. Man konnte nicht mehr auf eine active Behandlung zählen; die localen Blutentziehungen, die Vesicatore und alle anderen hieher gehörenden Mittel waren unnütz angewandt worden. Am 16ten bekam der Puls seine Frequenz wieder und wurde sehr variabel, er oscillirte im Verlaufe einiger Minuten zwischen 80 und 120 Schlägen; die Kranke war in einem Zustand äusserster Abgeschlagenheit, aber wenn sie aufgeweckt wurde, gab sie vernünftige Antworten; der Kopfschmerz war immer intens. Am 18ten konnte sie nicht mehr schlucken; sie verlangte indessen noch zu trinken, obschon sie nahe daran war, beim Hinunterschlucken des Getränkes zu ersticken. Der Puls variirte von 90 bis 150 Schlägen. Am 19ten Strabismus, Erweiterung der Pupille, variirender Puls von 96 bis 160 Schlägen. Am 20sten Zunahme des Strabismus; 1 oder 2 Schluckbewegungen konnten mit Anstrengung gemacht werden, andere Male lief sie Gefahr, beim Schluckversuche zu ersticken. Sie hatte noch alle ihre intellectuellen Fähigkeiten, wenn man sie aus dem Schlafe weckte, und beklagte sich über Kopfschmerz. Sie collabirte schnell und starb am 22sten; nur ungefähr 1 Stunde vor ihrem Tode verlor sie ihre geistigen Fähigkeiten und kannte Diejenigen nicht mehr, welche sie umgaben; sie hatte auch den Gesichtssinn behalten, obgleich ihre Pupillen sehr erweitert waren.

Leichenöffnung. Das Gehirn zeigte nichts Abnormes an seiner Oberfläche; seine Substanz schien nur gefässreicher zu sein. Die Ventrikel waren durch eine ungefärbte Flüssigkeit ausgedehnt. Der linke Lappen des kleinen Gehirns war in einen wahrhaften Sack mit grünlichem und unerträglich stinkendem Eiter umgewandelt. Diese Flüssigkeit war in einer weichen und organisirten Cyste eingeschlossen, welche von neuer Bildung schien. Derjenige Theil der *Dura mater*, welcher der äusseren Seite des Abscesses entsprach, war verdickt und spongiös. Der Ursprung des Colon und ungefähr 8 Zoll vom Ende des Ileum waren von braun-livider Färbung, aber ihre Structur war nicht verändert. Ich muss gestehen, dass, da eine genaue Untersuchung des Felsenbeins nicht vorgenommen worden ist, es mir doch wahrscheinlich ist, dass auch hier die Erkrankung dieses Knochens Ausgangspunkt der Hirneiterung gewesen zu sein scheint.

IX. Beobachtung.

Milchige Infiltration der *Pia mater* an der oberen Fläche der Hemisphären des Gehirns. Trübes Serum in der grossen Höhle der

Arachnoidea. Eiterung der *Glandula pituitaria*. Vegetationen an den Aortenklappen mit Production von encephaloider Materie an ihrer Basis. Delirien, Respirationsbeschleunigung. Pleurosthotonus.

Wir entnehmen diese Beobachtung, als Beispiel der Eiterung der *Glandula pituitaria*, der *Clinique médicale* von Andral*).

Ein 64 Jahre alter Holzhauer wurde am 27. Mai 1820 in die Charité gebracht. Seine Begleiter sagten nur, dass er seit 14 Tagen krank wäre, ohne weitere Auskunft zu geben. Am folgenden Tage, 28. Mai, war sein Zustand folgender: Gesicht sehr blass, niedergeschlagen; Decubitus auf dem Rücken; Oedem um die Malleolen; Delirien, beständige Klagen; Stimme zitternd, unsicher; Respiration stark, beschleunigt, sehr schmerzhaft, wie wenn ein Hinderniss sich dem freien Eintritt der Luft in die Lungenbläschen entgegensetzte; indessen zeigt die Auscultation keine Läsion des Lungenparenchyms; überall scheint die Luft frei einzudringen. Der Puls contrastirt durch seine Schwäche gegen die Energie der Herzcontractionen; die Herzschläge sind von einem sehr ausgesprochenen Blasbalggeräusch begleitet. Die Zunge hat ein normales Aussehen; der Bauch ist weich (erweichende Tisanen, Sinapismen). Am 29sten ist der ganze Körper stark nach rechts geneigt, die Muskeln des Halses und diejenigen des Stammes derselben Seite krampfhaft contrahirt; sie verhindern die gerade Stellung des Kopfes und Halses, noch weniger ist eine Neigung nach links möglich. Zu diesen Symptomen von Pleurosthotonus gesellen sich Delirien, eine grosse Dyspnoe, ein ausserordentlich frequenter und zugleich fadenförmiger Puls. Tod Mittags.

Leichenöffnung. Cadaver im äussersten Grade des Marasmus, Oedem der unteren Gliedmaassen. — Die grosse Höhle der Arachnoidea enthält eine bemerkenswerthe Quantität milchigen Serums. Die *Pia mater*, welche die obere und die Seitenflächen der Hemisphären auskleidet, ist mit einer dickem Rahm ähnlichen Flüssigkeit infiltrirt. Die *Sella turcica* bietet keine Spur mehr dar von der *Glandula pituitaria*; an der Stelle dieser findet sich eine Ansammlung von Eiter, der dem phlegmonösen ganz ähnlich ist. Der übrige Theil des Gehirns und die *Medulla spinalis* zeigen nichts Bemerkenswerthes. Lungen und Pleura gesund. Im Herzbeutel ein wenig Serum; die rechten Herzhöhlen durch ein enormes Blutcoagulum ausgedehnt. Die eine der Aortenklappen trägt auf ihrer Ventricularfläche eine grauliche, feinkörnige Vegetation, welche man mit dem Scalpel leicht von dem unterliegenden Gewebe abtrennen kann. Eine andere Aortenklappe hat ihr gewöhnliches Aussehen vollständig verloren; sie ist in eine röthliche, amorphe Masse umgewandelt und zeigt da, wo sie mit der inneren Membran der Gefässe verschmilzt, eine deutliche Fluctuation. Ein leichter Einschnitt an der Fluctuationsstelle genügte, um eine chocoladenfarbige, breiige, einem Gemisch von Blut und Gehirnmaterie ähnliche Flüssigkeit ausfliessen zu sehen. Ist dieses ein krankhaftes Secretionsproduct? Ist es nicht eher ergossenes und umgewandeltes Blut? Der Magen, sehr zusammengezogen, gleicht an Volumen kaum dem Coecum; seine innere Oberfläche ist leicht injicirt. Dieselbe Injection zeigt sich im Dickdarme.

*) *Clinique médicale*. 5. édit. T. V. p. 39.

X. Beobachtung.

Eine mit Eiter gefüllte Cyste im Centrum der linken Hemisphäre des Gehirns. — Schmerz an der Basis des Hinterhaupts. Paralyse mit Contractur der rechten Glieder. Intermittirende Convulsionen. Freie Intelligenz.

Auch diese Beobachtung entnehmen wir der medicinischen Klinik von Andral *).

Ein 19jähriges, auf der ganzen rechten Seite des Körpers gelähmtes Mädchen wurde ins Spital Cochin aufgenommen, gerade als dasselbe unter unserer Leitung stand. Die obere gelähmte Extremität war zugleich stark contrahirt und die Kranke empfand von Zeit zu Zeit heftige Schmerzen darin. Sie empfand auch am oberen Theil des Nackens sehr schmerzhafte Stiche, wie wenn sie von einem wirklich stechenden Gegenstande kämen. In der anfallsfreien Zeit fühlte sie an demselben Theile einen dumpfen Schmerz, welcher sich ihr zu vermindern schien, wenn sie den Kopf nach vorn oder ein wenig nach links neigte; daher beobachtete sie auch gewöhnlich diese Stellung. Sie sagte uns, dass sie im Anfang nur an dem hinteren Theil des Kopfes gelitten habe und ein wenig später nur ihre rechten Glieder die Bewegungsfähigkeit verloren hätten. Alles dieses belief sich auf ungefähr 5 Wochen. Die Intelligenz war vollkommen intact. Einige Zeit nach der Aufnahme dieses Mädchens ins Spital wurden die Schmerzen des Hinterhaupts und der hinteren Gegend des Halses immer lebhafter, und bald gesellten sich convulsivische Bewegungen hinzu. Diese Convulsionen begannen immer mit einer starken Bewegung des Kopfes, welcher sich, wie in einer Art von Tetanus, nach hinten zog. Es gab Tage, wo sich die Convulsionen hierauf beschränkten, aber an anderen wurden sie allgemein und erstreckten sich beinahe auf alle Muskeln des Körpers. Auch während dieser Anfälle blieb das Bewusstsein. Indessen nahmen die Convulsionen progressiv, sowohl an Frequenz, als auch an Intensität zu; sie erstreckten sich auf die Respirationsmuskeln und die Kranke starb durch eine Art von Asphyxie. Während der letzten Tage ihres Lebens hatte sie mehrmals Erbrechen.

Leichenöffnung. In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns fand sich ungefähr 3 Linien unterhalb der oberen Fläche eine hühnereigrosse mit grünlichem Eiter gefüllte Cyste; die Wände derselben, aus einer Art von cellulo-fibrösem Gewebe bestehend, waren etwa 1 Linie dick. Um die Cyste war das Nervengewebe gesund. Es zeigte sich keine weitere Alteration in den Nervencentren. Wir fanden nichts Besonderes in den Organen des Thorax und des Abdomen. Die innere Oberfläche des Magens war im Allgemeinen weiss und die auskleidende Schleimhaut hatte ihre normale Consistenz.

XI. Beobachtung.

Abscess mit Hypertrophie der *Glandula pituitaria.*

Dieser höchst interessante Fall gehört dem irischen Arzt Heslop **) an.

*) *Clinique médicale.* 5. édit. T. V. p. 703.
**) *Dublin quarterly Journal of med.* Nov. 1848.

Ein 26jähriger Mann, Maschinenarbeiter, von thätiger Lebensweise und oft schlechter Witterung ausgesetzt, wurde am 11. Februar 1848, nachdem er zuvor die ganze Nacht getanzt hatte, von heftigen Kopfschmerzen befallen. In seiner Jugend mehr von zarter Statur und mit einer Anlage zur Phthise behaftet, war er nun ziemlich robust geworden; indessen hatte er seit 6 oder 8 Wochen eine grosse Neigung zu Schläfrigkeit; wenn er sich niedersetzte, fiel er augenblicklich in einen tiefen Schlaf, der beinahe an Stupor grenzte. Nachdem er vergebens einige Hausmittel angewandt, entschloss er sich, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Man gab ihm Purgirmittel. In einigen Tagen hatten sich die Schmerzen sehr vermindert und die febrilen Symptome verschwanden; aber unkluger Weise begann er seine Arbeiten wieder und beging auch einige Diätfehler, worauf die Schmerzen zurückkehrten und mit ihnen Aufregung, Schlaflosigkeit, Mangel an Zusammenhang in seinen Worten. Andererseits verfiel er in einen Zustand von halbem Stupor, Stillschweigen und verhielt sich vollkommen indifferent gegen Alles, was ihn umgab; der Puls war frequent, der Appetit mangelte. Man unterwarf den Kranken dem Gebrauche des Mercur und applicirte ihm Vesicantien und Blutegel. Nichts konnte die Fortschritte der Krankheit aufhalten und der Mann verfiel in ein tiefes Coma; der Puls wurde intermittirend, sehr langsam (40 Schläge in der Minute). Gegen den 11ten Tag wurde der Puls nicht mehr fühlbar, die Extremitäten kalt, die Hände stark zusammengezogen, die Kiefer so geschlossen, dass man genöthigt war, die Flüssigkeit durch eine Zahnlücke in den Mund gleiten zu lassen. Die Anwendung eines Vesicans auf den Hals führte eine beträchtliche Besserung herbei; einige Tonica brachten bei fortgesetztem Gebrauch auch die geistige Kraft wieder; in 12 Tagen war die Vernunft und der Appetit so wiedergekommen, dass der Verfasser einen vollkommenen Convalescenten vor sich zu haben glaubte. Indessen blieb ein beinahe vollständiger Verlust des Gedächtnisses und eine Paralyse der Sphincteren zurück; die Intelligenz war intact, aber die Antworten unzusammenhängend. Später wurde der rechte Orbicularmuskel gelähmt; die Schmerzen kehrten in Anfällen von mehr als ½stündiger Dauer wieder, auf welche ein tiefer, einige Stunden anhaltender Stupor folgte. Zu verschiedenen Zeiten hatte der Kranke Krämpfe in den unteren Extremitäten und erlag den 4. September einer chronischen Pleuritis.

Leichenöffnung. Die Häute des Gehirns sind vollkommen gesund. Beim Loslösen des letzteren findet man das zweite Nervenpaar beinahe ganz von einer weichen, tief grau gefärbten, nussgrossen Geschwulst umhüllt, welche die Stelle der *Glandula pituitaria* auf der *Sella turcica* einnahm, aber sich auch über den durch jenen Körper eingenommenen Ort, besonders nach hinten und nach den Seiten ausdehnte. Die Geschwulst konnte nur schwierig losgelöst werden und es floss aus derselben eine dicke, tief rothe und eiterartige Flüssigkeit, jedoch in geringer Menge. Die *Glandula pituitaria* nahm den ganzen zwischen den Grosshirnschenkeln liegenden Raum ein, erstreckte sich nach hinten bis gegen den *Pons Varolii*, nach vorn und nach den Seiten bis zum Beginn der *Fossa Sylvii* und drängte die Grosshirnschenkel nach aussen; sie enthielt eine Art von Höhle, in welcher die obenerwähnte eiterartige Flüssigkeit sich fand. Unterhalb der *Glan-*

dula pituitaria zeigte sich eine geringe Menge heller, leicht röthlicher Flüssigkeit. Die Seitenventrikel schlossen 12 bis 14 Drachmen Serum ein; die *Corpora quadrigemina* waren von vorn nach hinten durch den Druck der Geschwulst abgeplattet. Die Knochen, welche die mittlere Grube der Schädelbasis bilden, waren mit 3—4 Linien langen Stalactiten oder Exostosen bedeckt, welche sich in die Sulci des mittleren Gehirnlappens legten. In den Lungen fanden sich keine Tuberkel; frische Pseudomembranen zeigten sich zerstreut an der Basis der linken Lunge und der entsprechenden Oberfläche des Diaphragma.

XII. Beobachtung.

Wir entnehmen diese Beobachtung den Briefen Lallemand's*) über das Gehirn.

Bruch am rechten Seitenwandbein; 55 Tage darauf Kopfweh, Ameisenkriechen, Erstarrung, Schwäche, endlich Lähmung der linken Seite, Kinnbackenkrampf; convulsivische Bewegungen auf der rechten; am folgenden Tage, dem 10ten, der Tod. — Entzündung der harten Hirnhaut und der Spinnwebenhaut auf beiden Seiten; in der rechten Hemisphäre 2 Eiterherde, von einer beträchtlichen Erweichung umgeben.

Riom, Trommelschläger, 17 Jahre alt, von lymphatischem Temperament, empfing in der Schlacht von Brienne einen Schuss unter dem rechten Seitenwandhöcker, verlor auf einige Zeit das Bewusstsein, ward nachher in der Eile verbunden und nach Paris abgeführt. Acht Tage darauf, bei seiner Aufnahme in das Invalidenspital, fand man die Wunde beinahe vernarbt, allein er wurde von einem lebhaften Kopfweh, von bohrenden Schmerzen in der Narbe und von einer fast beständigen Betäubung gequält. Man durchschnitt die Bedeckungen, setzte eine Trepankrone an und zog mehrere Knochenfragmente, sowie eine Kugel aus; er wurde schnell erleichtert, die Wunde schloss sich und er verliess das Spital 3 Wochen nach der Operation. Nach Verlauf von 15 Tagen Rückfall des Kopfwehs, Frost, Fieber (Fussbäder, schmale Diät), keine Veränderung. Während 8 Tage beinahe anhaltende Schlafsucht, Ameisenkriechen, Erstarren der Gliedmaassen der linken Seite; behinderte Sprache, leichter Grad von Kinnbackensperre. Der Kranke ward in das Hôtel-Dieu aufgenommen (den 5. Juli 1813); er konnte jetzt fast Nichts in der linken Hand festhalten; sein Gang war langsam und mühsam wegen Schwäche des linken Beins; der Puls langsam und voll (Aderlass, abführendes Klystir, Fussbäder mit Senf). Am folgenden Tage vollständige Lähmung der linken Seite; entzündete, gespannte, sehr schmerzhafte Narbe, undeutliche Schwappung unter den Bedeckungen. Man macht einen Einschnitt, legt den Knochen bloss und entfernt die Splitter; die harte Hirnhaut ist sehr roth, mit Fleischwärzchen bedeckt und gegen die leiseste Berührung sehr empfindlich. Sie wird kreuzweis durchschnitten, wobei die *Arteria meningea media* eine grosse Menge Blut ergiesst; unterhalb der harten Hirnhaut tritt aber kein Splitter hervor.

*) *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale. Lettre III. No. 10.*

Da die Untersuchung durch das Gefühl den Verdacht auf einen ziemlich nahe an der Oberfläche gelegenen Abscess in der Hirnsubstanz erregte, so stiess Dupuytren langsam sein Bistouri hinein; bei etwa 9 Linien Tiefe floss eine kleine Menge Eiter längs der Klinge ab; sie wurde noch eine Linie tiefer eingesenkt und dann zurückgezogen. Es fliesst hierauf etwas mehr als ein gewöhnlicher Esslöffel voll eines graulichen, etwas blutig gefärbten und in geringem Grade übelriechenden Eiters ab. Nach dem Ausfluss des Eiters ist der Kranke, welcher nicht aufgehört hatte, klagende Schreie auszustossen, auf der Stelle der Stimme beraubt. In der nicht gelähmten Seite offenbaren sich ziemlich starke convulsivische Bewegungen; die andere bleibt unbeweglich (gewöhnlicher Trepanationsverband). Wenige Augenblicke nachher ist der Verband mit Blut angefüllt. Man comprimirt die *Arteria meningea media*, indem man durch die Knochenöffnung einen schmalen mit Charpie umwickelten Hebel einführt und durch diesen, mittelst einer auf das andere Ende angebrachten hebelartigen Bewegung, die harte Hirnhaut gegen das Schädelgewölbe drückt. Zunahme der Convulsionen, Erweiterung der Pupillen, Injection und lebhafte Färbung der Bindehaut, Ecchymose der Augenlider, welche sich bis zur Stirn und den Schläfen ausbreitet. Abends minder starke Convulsionen; der Puls mehr behindert, unregelmässiger (Aderlass am Fuss, abführendes Klystir). Um Mitternacht Nachlass der Convulsionen, mehr behinderte Respiration. Der Tod um 1 Uhr Morgens.

Leichenöffnung. Die Schädelbedeckungen in der Umgebung der Wunde mit Blut infiltrirt. Spalt am Seitenwand- und Schläfenbein, welcher sich bis zur Schädelbasis ausbreitet, die harte Hirnhaut auf der Oberfläche der ganzen rechten Hemisphäre sehr roth, die Arachnoidea von derselben Röthe, jedoch nur im Umfang der Wunde; in einiger Entfernung davon einige Tröpfchen Blut zwischen beiden Membranen; auf der linken Seite minder lebhafte Röthe, minder beträchtliche Injection der genannten Hirnhäute, wie auf der rechten. Rund um den Einstich, welchen man in die rechte Hemisphäre gemacht hatte, ist die Hirnsubstanz erweicht, in eine Art fauligen Breies von sehr stinkendem Geruch und gelb graulicher Farbe verwandelt. Die graue Substanz der Hirnwindungen ist von der weissen des *Centrum ovale* nicht mehr zu unterscheiden. Der Herd, welcher den durch jenen Einstich entleerten Eiter enthielt, hatte seinen Sitz in der oberen und äusseren Gegend des rechten Ventrikels, dessen oberen Theil er zusammendrückte; er war gross genug, eine kleine Nuss zu fassen; die Hirnsubstanz in seiner Umgebung bot überall dieselbe Veränderung dar, wie diejenige, welche ihn oberhalb bedeckte. In dem Maasse, wie man sie weiter vom Herde untersuchte, nahm sie wieder ihre gewöhnliche Farbe und Dichtigkeit an. Unterhalb und etwas vorwärts befand sich ein anderer, kleinerer Abscess, welcher dieselben Veränderungen darbot und ähnlichen Eiter, wie der vorige, enthielt. Das Gewebe der linken Hemisphäre war stark injicirt.

Die Details dieser Beobachtung sind mir von Herrn Leroy, damaligem Gehülfen auf der inneren Abtheilung des Hôtel-Dieu, mitgetheilt worden.

XIII. Beobachtung.

Diese Beobachtung wurde Lallemand*) von Breschet mitgetheilt.

57 Jahr, Symptome von Aneurysma des Herzens, Krämpfe in den Gliedmaassen der linken Seite, Zwang in den Bewegungen, vollständige Lähmung, convulsivische Bewegungen der gelähmten Glieder in wiederkehrenden Anfällen. Der Tod am 13ten Tag. — Organische Fehler des Herzens, anfangender Balgabscess in der rechten Hirnhälfte, Erweichung mit Blutinjection der benachbarten Hirnsubstanz.

Marie Gabriele Vilain hatte seit ihrer zartesten Kindheit etwas Ungewöhnliches in ihrer Physiognomie dargeboten. Sobald sie sich irgend einem etwas mühsamen Geschäft überliess, färbte sich ihr Gesicht mit einer veilchenfarbenen Röthe; ihre Respiration war gewöhnlich behindert und hauptsächlich dann, wenn sie eine Treppe hinanstieg. Mit 47 Jahren hörten ihre Regeln auf und sie begann sich über Herzklopfen zu beklagen, welches von einem stechenden Schmerz in der Präcordialgegend begleitet war. Endlich wurden ihre Lippen und ihr Antlitz, selbst wenn sie nur mit langsamen Schritten ging, dermaassen blau, dass sie es nicht mehr wagte, sich öffentlich zu zeigen; sie war starken Blutstürzen aus der Nase unterworfen, wovon insbesondere einer durch seine Menge und Dauer sehr beunruhigend war. Sie litt oft an Krämpfen in den Gliedmaassen. Ihre Constitution war immer ziemlich schwächlich, ihr Wuchs entwickelte sich schlecht; sie blieb unverheirathet und führte jederzeit ein regelmässiges Leben. — Den 1. Juli 1821 gegen Mittag beklagte sie sich (damals 57 Jahre alt) gegen ihre Schwester über eine Art von Krampf in der linken Hand und am Fuss der linken Seite. Bald darauf wurde sie eine grosse Behinderung dieser beiden Glieder gewahr und verlor endlich kurze Zeit nachher gänzlich die Bewegung und Empfindung auf dieser ganzen Seite des Körpers; indessen blieb sie im vollkommenen Besitz ihrer Vernunft und selbst der Sprache. Am 3ten Tage ihrer Krankheit ward sie in das Hôpital Cochin aufgenommen und bot folgende Symptome dar: belebtes, blaurothes Antlitz, vorspringende und funkelnde Augen, bläuliche Lippen. Die Respiration in dem Grade behindert, dass sie eine fast senkrechte Stellung des Stammes erforderte; der Puls am linken Arm klein und leicht wegzudrücken, am rechten Arm aber hart und ziemlich stark. Vollkommener Verlust der Empfindung und Bewegung in den Gliedmaassen der linken Seite (Arnikaaufguss, ätherhaltiges Tränkchen). Während der Nacht wurden die gelähmten Glieder plötzlich von Convulsionen ergriffen, welche mit jenen verglichen werden können, die auf den Gebrauch der Brechnuss entstehen; sie waren von einer stärkeren Behinderung der Respiration begleitet, das Antlitz war belebt, die Augen funkelnder, die Lippen, welche vorher bläulich waren, boten dann einen rosenfarbigen Anstrich dar, die Schläge des Herzens waren ungestüm. Beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend fühlte man eine Art von Zittern, demjenigen ähnlich, welches ein elasti-

*) *Op. cit. Lett. IV. No. 1.*

scher Körper wahrnehmen lässt, den man in starke Schwingungen versetzt (15 Blutegel an den After, Mixtur mit Digitalistinctur). Alle diese Symptome beruhigten sich bald und waren beim Anbruch des Tages kaum zu bemerken. Während dieses Anfalls verlor die Kranke ihr Bewusstsein nicht. — Den 4ten, bei der Visite, liess Hr. Bertin einen Aderlass am Arm vornehmen und mit dem Gebrauch des Fingerhuts fortfahren; der Rest des Tages verlief ziemlich ruhig. — Vom 5. bis 12. Juli hatten sich mehrere, dem ersten ähnliche Anfälle eingestellt, mit dem einzigen Unterschiede, dass die Symptome von minderer Stärke und Dauer waren; am 12ten gegen Mittag aber verlor die Kranke plötzlich ihr Bewusstsein, das Antlitz war sehr lebhaft gefärbt, die äusserst stark hervortretenden und funkelnden Augen waren von convulsivischen Bewegungen ergriffen und die Pupillen erweitert. Die Respiration gerieth immer mehr in Unordnung und die Lähmung dehnte sich über alle Theile des Körpers aus. Zu gleicher Zeit waren die Schläge des Herzens und der Carotiden stärker und häufiger geworden. Man machte im Augenblick des Anfalls selbst einen Aderlass am Arm, in Folge dessen die Kranke einige Bewegung im rechten Arm zurückerlangte; sie schien sogar zu verstehen, was man zu ihr sprach. Allein diese Besserung währte nur kurze Zeit, die Symptome verschlimmerten sich mehr und mehr und der Tod erfolgte am folgenden Tage um Mittag, dem 13ten der Krankheit.

Die Leichenöffnung wurde von den Herren Bertin und Breschet angestellt. Man fand in der vorderen Gegend der rechten Hirnhemisphäre einen Eiterherd von der Grösse eines Hühnereies, welcher ungefähr 3 Unzen eines gelblichgrünlichen, gutartigen und demjenigen eines phlegmonösen Abscesses ähnlichen Eiters enthielt und von einem ächten Balg umgeben wurde, der aus einer zarten Membran bestand, welche gleichwohl Festigkeit genug hatte, um auf eine gewisse Strecke losgetrennt werden zu können, ohne zu reissen. An ihrer äusseren Fläche war sie mit der Hirnsubstanz vereinigt, allein selbst die genaueste Untersuchung unter einer starken Loupe liess kein vom Gehirn zu dieser Membran verlaufendes Gefäss unterscheiden, obgleich die letztere hier und da gefässartig verästelte Streifen darbot; sie wurden von den Untersuchenden für Gefässverzweigungen gehalten, obschon es ihnen nicht gelungen war, sie zu injiciren. Eine Portion Gehirn war nebst dem anliegenden Balge zur Maceration in Wasser gelegt. Die Hirnsubstanz ging sehr rasch in Fäulniss über; die Membran hatte noch ihr äusseres Ansehen erhalten, als das Gehirn bereits aufgelöst war. Die mit der Aussenfläche dieses Balges in Berührung stehende Hirnsubstanz war dunkelroth und diese Färbung verbreitete sich unter allmäliger Abnahme ihrer Stärke. In den minder gleichförmig und minder hoch gefärbten Partien jedoch unterschied man sehr dicht gesäte, dunkelrothe Punkte, welche den Gehirnabschnitten das gesprenkelte Ansehen gewisser Granit- oder rother Porphyr-Arten gaben. Weiterhin war das Gehirn gelblich und zuletzt nahm es wieder seine normale Farbe an. An allen diesen Stellen hatte die Gehirnmasse weniger Consistenz als der übrige Theil des Gehirns; das ganze venöse und arterielle Capillarsystem des Gehirns strotzte von Blut. Unter der Spinnwebenhaut sah man hier und da eine sulzige oder eiweissstoffige Masse ergossen, welche an einigen Stellen eine ziemlich grosse Consistenz offenbarte. —

Das Herz hatte einen sehr grossen Umfang und wog 12 Unzen, während ein anderes, von einer weiblichen Leiche vergleichungsweise untersucht, nur 4 Unzen hielt. Die rechte Nebenkammer war sehr stark entwickelt und enthielt mehrere Unzen Blut; die *Fossa ovalis* hatte eine beträchtliche Tiefe und in ihrem Boden eine Oeffnung von ungefähr 4 Linien Durchmesser, welche eine Folge von mangelhafter Verwachsung des eirunden Loches war und eine offene Verbindung zwischen beiden Nebenkammern des Herzens unterhielt. Man sah in beiden Höhlen die Spuren der Klappen, welche in wohlorganisirten Subjecten das eirunde Loch verschliessen. Das *Ostium venosum* zwischen der rechten Nebenkammer und dem rechten Ventrikel war sehr eng, die Capacität dieses Ventrikels fast derjenigen eines Taubeneies gleich und derselben folglich nur einige Drachmen Blut aufzunehmen im Stande. Die Wände dieses Ventrikels hatten eine Dicke, welche von 11 bis zu 16 Linien wechselte, die Klappen waren klein, ihre Flechsen aber stark und dem Anschein nach fleischig. In der Mündung der Lungenarterie zeigte sich eine horizontale, nach der Seite der Arterienhöhle gewölbte, nach der Herzkammer concave Scheidewand, in ihrem Mittelpunkt durch eine vollkommen kreisrunde Oeffnung von dritthalb Linien Durchmesser durchbohrt. Sie bot an ihrer concaven Fläche 3 kleine Falten oder Runzeln dar; allein man entdeckte weder auf dieser noch auf der unteren Fläche Spuren von einer Trennung dieser Scheidewand in 3 Klappen. Oberhalb derselben zeigte die Lungenarterie nichts Besonderes. Die linke Nebenkammer war von beinahe gewöhnlicher Grösse. Der linke Ventrikel, dessen Capacität grösser als gewöhnlich war, hatte ebenfalls dickere Wandungen. Die Aorta zeigte hier und dort verknöcherte und verknorpelte Stellen. Der Botallische Gang war klein und vollständig verwachsen.

XIV. Beobachtung.

Der folgende, Hrn. Dr. Chaumas*) in Metz angehörende Fall ist noch besonders in gerichtlich-medicinischer Hinsicht interessant.

Periodische Schmerzen im Kopfe und im rechten Ohre; Schlägerei, in deren Folge Symptome eines typhoiden Fiebers eintreten. Der Tod den 20sten Tag. Eiterung im rechten Ohr, Balgabscess auf der rechten Seite des kleinen Gehirns, Entzündung der Spinnwebenhaut.

J. Conrad, 20 Jahre alt, blass, mager und schwächlicher Constitution, erkrankte nach einer Prügelei, wobei er einige Schläge erhalten hatte, mit allen Symptomen eines typhoiden Fiebers und unterlag den 20sten Tag. Auf den Verdacht, dass der Tod eine Folge der erhaltenen Schläge sein könne, veranlasste die Ortsbehörde die Leichenöffnung. Die damit beauftragten Aerzte fanden 1) das Gehirn etwas mehr injicirt als gewöhnlich, 2) zwischen seiner unteren Fläche und der Schädelbasis eine dünne Lage in geringer Menge ergossenen Eiters; 3) in der vorderen Gegend des rechten Lappens des kleinen Gehirns einen mit Eiter angefüllten Sack; 4) die Arachnoidea in der Gegend des rechten Felsenbeins mit der

*) Lallemand, *Op. cit.* Lett. IV. No. 19.

harten Hirnhaut verwachsen und röther als gewöhnlich. — Es hätte für oberflächliche Beobachter nicht mehr bedurft, um den Tod den 20 Tage zuvor erhaltenen Schlägen zuzuschreiben; glücklicherweise übereilten die Aerzte sich nicht mit ihrem Gutachten. In Erwägung, dass auf der Oberfläche des Schädels keine Spur von bedeutender Contusion sich fand und dass der Abscess in einem ausgebildeten Balge enthalten war, zogen sie bei den Eltern Erkundigungen ein, und zum Glück waren auch diese rechtschaffen genug, um zu erklären, dass ihr Sohn seit langer Zeit am Kopfe gelitten und häufig über Schmerzen im rechten Ohr geklagt habe. Die Aerzte verfolgten hierauf ihre Untersuchungen, fanden die Zellen des Zitzenfortsatzes, sowie einen Theil des inneren Ohres, mit Eiter gefüllt und erklärten, dass die Zerstörung schon vor der Schlägerei bestanden habe, dass sie davon unabhängig sei und dass die letztere nur den Verlauf der Krankheit beschleunigt haben könne.

XV. Beobachtung.

Acute Ohrentzündung auf der rechten Seite, mit nachfolgendem Eiterfluss. 21 Monate darnach Symptome chronischer Entzündung des Gehirns und der Spinnwebenhaut. — Caries des Felsenbeins, welches mit einem stinkenden Eiter überschwemmt ist, Zerstörung der darüber liegenden harten Hirnhaut; Balgabscess mit einem weissen und geruchlosen Eiter angefüllt*).

Peter Remy, Krankenwärter am Militärspital zu Paris, 60 Jahre alt, biliösen Temperaments und ziemlich starker Constitution, seit seinem 40sten Jahre den Hämorrhoiden unterworfen, welche meistens weiss flossen, wurde zu Ende des Germinal im 7ten Jahre der Republik von einem leichten Halsübel befallen, welches in 3 Tagen auf den Gebrauch zusammenziehender Mittel verschwand; wenige Tage darnach fast plötzlicher Eintritt eines wüthenden Schmerzes im rechten Ohr, gegen den er ohne irgend eine Erleichterung beruhigende Einspritzungen, Räucherungen und erweichende Umschläge anwandte. Nach 3 Tagen unaussprechlicher Leiden, welche dem Kranken Ruhe, Schlaf und Esslust raubten, ohne jedoch von Taubheit oder von starkem Fieber begleitet zu sein, stellte sich plötzlich durch den Gehörgang ein blutiger und eitriger Ausfluss ein, welcher augenblicklich die über das Ohr gelegten Lappen und Umschläge durchdrang und nach Entfernung des Verbandes reichlich zu fliessen fortfuhr. Die nächste Folge dieses Ereignisses war das beinahe völlige Verschwinden der Schmerzen und jenes durchdringenden Pfeifens, welches sie beständig begleitet hatte. Die ausfliessende, anfänglich blutige und geruchlose Materie wurde gelblich, stinkend, späterhin weisslich und sparsamer; hierauf wiederum gelblich und reichlicher, um neuerdings abzunehmen, und wechselte in dieser Weise während 21 Monate in Farbe, Menge und Geruch ab. Es ereignete sich sogar mehrere Male in diesem Zeitraum, dass sie gänzlich ins Stocken gerieth und dieser Unterdrückung folgte unmittelbar Kopfweh, Schmerz im Ohre und übler Geruch auf derselben Seite. — Im Frimaire des Jahres 9 begann

*) Itard, *Maladies de l'oreille.* T. I. p. 258. Obs. 24.

dieser Krankenwärter, jene Unpässlichkeit abgerechnet, bis dahin dem Anscheine nach im Genusse einer ziemlich guten Gesundheit, abzumagern und sowohl den Schlaf wie die Esslust zu verlieren. Ausser Stand gesetzt, seinen Verrichtungen ferner vorzustehen, wurde er am 17. Frimaire in einen Krankensaal aufgenommen und bot folgende Symptome dar: mageres und erdfahles Aussehen, mattes Auge, ausserordentliches Runzeln der Augenbrauen, gerade als ob der Kranke durch den Glanz eines sehr hellen Sonnenlichtes belästigt würde, häufiges Betasten verschiedener Stellen des Kopfes; häufiges Seufzen, beständige Uebelkeiten, auffallend stinkender Athem; die Zunge schmutzig und mit einem gelblichen Schleim überzogen; der Puls klein und zusammengezogen, besonders auf der rechten Seite; unvollkommene Taubheit des rechten Ohres, aus welchem eine eitrige Materie in geringer Menge, aber grünlich, übelriechend und die verschiedensten Stellen der Bedeckungen, welche sie benetzte, lebhaft reizend, sich ergoss. Man verordnete einen brechweinsteinhaltigen Trank, worauf der Kranke durch Erbrechen sowohl, als durch den Stuhl viele gallige Stoffe ausleerte, ohne eine verhältnissmässige Verminderung der Uebelkeiten gewahr zu werden. Am folgenden Tage, den 18. Frimaire, Steigerung aller Zufälle, besonders der Schwere des Kopfes, welchen der Kranke auf eine oder die andere Schulter sinken liess, sobald er sich genöthigt sah, das Kopfkissen zu verlassen; dumpfer Schmerz in eben diesem Theile, welchen der Kranke einem inneren Zusammenziehen verglich, wie wenn das Gehirn zusammengepresst würde; tiefer Betäubungsschlaf, während dessen Dauer das linke Auge nur halb geschlossen war. Als der Kranke das Bett verliess, um nach dem Abtritt zu gehen, Schwindel, Zunahme der Uebelkeiten und des Kopfwehes, reichliche, gallige Stuhlausleerungen, in welchen man 2 todte Spulwürmer fand. Den 19. Frimaire Morgens war der Ohrenfluss völlig unterdrückt und der Schmerz im Innern des Kopfes beträchtlich vermehrt. Von Zeit zu Zeit verfiel der Kranke in ein stilles Delirium, worin er seine Hände am Kopfe umherführte, als ob er einen fremden Körper, dessen Gegenwart ihm lästig war, davon entfernen wollte. In den lichten Augenblicken beantwortete er die an ihn gerichteten Fragen nur mit grosser Mühe und nachdem er gewissermaassen über seine Antwort noch gebrütet hatte. Der Puls war unregelmässig, beschleunigt und auf der rechten Seite dermaassen zusammengezogen, dass man Mühe hatte, ihn zu fühlen; der Zustand der Zunge und des Unterleibs beruhigend. Verordnung brechweinsteinhaltiger Getränke, eines Blasenpflasters in den Nacken und erweichende Dämpfe für den Gehörgang. — Vom 20.—24. Frimaire keine andere Veränderung als die Umwandlung jener momentanen Delirien in anhaltende und von tetanischen Krämpfen begleitete, während deren Dauer das gewöhnlich matte Antlitz einen dunkelrothen Anstrich annahm, Den 25sten kehrte der Ohrenfluss gegen Abend zurück, erhielt sich reichlich bis zum Morgen des folgenden Tages und verschwand von Neuem. Gleichwohl stellte sich in dem Zustande des Kranken eine merkliche Besserung ein; das Delirium, sowie die Krämpfe, blieben aus, der Puls hob sich wieder, besonders auf der linken Seite, das Antlitz war belebter, das Kopfweh und die Schwere des Kopfes erträglicher. — Diese unverhoffte Besserung erhielt sich bis zum 30sten, wo der Kranke fast plötzlich in einen comatösen Zustand verfiel, zu dem sich eine schnarchende

Respiration und convulsivische Bewegungen der Antlitzmuskeln gesellten; sichere Voranzeigen des Todes, welcher auch noch an demselben Tage, um 10 Uhr Abends, erfolgte.

Leichenöffnung. Die Brust- und Bauchhöhle zeigten uns nichts Bemerkenswerthes. Das kranke Ohr, welches seit einigen Tagen zu fliessen aufgehört hatte, war von einer grossen Masse eitriger Materie überschwemmt. Bei der Oeffnung des Schädels fanden wir alle Behälter der harten Hirnhaut mit Blut überfüllt. Diese Membran war an der unteren Fläche der rechten Hirnhemisphäre verdickt, an mehreren Stellen mit der Rindensubstanz verwachsen, schwarz, entartet, in der Gegend, welche dem vorspringenden Theil des Felsenbeins entspricht, von mehreren Oeffnungen durchbohrt und von dem erwähnten Knochen völlig abgelöst. Diese verschiedenen, nahe aneinander liegenden Oeffnungen standen in Verbindung mit einem Eiterherde, oder vielmehr mit einer Art blinden Sackes, der an seinem Boden enger wie am Ausgange und in die Hirnsubstanz eingesenkt war. Die Wände dieser Tasche waren mit einer Lage weisser Materie überzogen, welche, mit der Marksubstanz verschmolzen, dieser letzteren ihre Bildung zu verdanken und nur eine stark verdichtete Lage derselben zu sein schien. Der Eiter, welchen dieser Balg enthielt, war weiss und geruchlos; derjenige hingegen, welchen man in geringer Menge zwischen der harten Hirnhaut und dem Felsenbein angehäuft fand, war entsetzlich stinkend. Als wir unsere Untersuchung auf diesen Knochen richteten, fanden wir seine vordere und hintere Fläche entblösst, cariös und seine Substanz in eine körnige und schwammige Masse verwandelt, ohne dass diese Zerstörung indessen der Integrität der Nerven des 7ten Paares geschadet hätte, deren beide Portionen man unangetastet in das Felsenbein eindringen sah. Die nähere Untersuchung dieses Knochentheiles zeigte uns die Höhlen des Labyrinthes mit Eiter gefüllt, die Trommelhöhle mit dem Vorhof verschmolzen und ihrer Knöchelchen beraubt, das Trommelfell zerstört, die Membran, welche den Gehörgang auskleidet, verdickt und schwammig und die Zellen des Zitzenfortsatzes mit einer stinkenden und bräunlichen, fauligen Masse erfüllt.

XVIII.

Eine pathologische Beobachtung über die Verrichtungen des 3ten, 4ten, 5ten und 6ten Hirnnervenpaares.

Von Dr. B. Beck, Grossh. Badischem Oberarzt in Rastatt.

Concilier les résultats des expériences avec ceux de la pathologie, tel a été le but constant de nos efforts.

Longet.

Wenn auch die Experimentalphysiologie über die Thätigkeit der einzelnen Theile des Nervensystems, namentlich über die Functionen der Nerven durch exact ausgeführte Versuche an lebenden Thieren bei gleichzeitiger Benutzung der zu Gebot stehenden physikalischen Hülfsmittel theils jetzt schon sehr schätzbare Aufschlüsse gab, theils solche in Aussicht stellt, so darf doch nicht aufser Acht gelassen werden, dafs die Beobachtungen des Arztes am Krankenbette, sowie dessen Studium am Secirtische gleichfalls nöthig sind, um die Ergebnisse der Vivisectionen zu controlliren und dieselben als wissenschaftliche Thatsachen festzustellen. Gewifs nur dann kann die Physiologie ihre Aufgabe lösen, wenn sie, in das Blut der Aerzte übergegangen, durch diese selbst immer mehr und mehr mit Thatsachen bereichert wird.

Leider ist dieses aber nicht in dem Grade der Fall, wie es allgemein gewünscht werden mufs.

Diejenigen Kräfte, welche sich vorzüglich den physiologischen Studien zuwenden, lassen häufig bei ihren Arbeiten ein zu geringes Interesse für die Heilkunde durchblicken, üben dieselbe nie praktisch aus und huldigen hiedurch öfters einer einseitigen Richtung. Andererseits stimmen so viele Aerzte, selbst Kliniker, ohne eigene biologische Studien anzustellen, unbedingt den Ansichten der Physiologen bei und büfsen hiedurch natürlicher Weise die so nöthige Selbstständigkeit ein. Durch dieses oft freiwillige Verlassen des so interessanten Arbeitsfeldes von Seiten der Aerzte scheinen auch die Beobachtungen der Pathologen bei den Physiologen nicht immer die gehörige Geltung zu finden und werden von denselben in die zweite Reihe hinter die Ergebnisse ihrer Versuche gestellt. Dies mag aber auch darin seinen Grund haben, dafs manche ärztliche Beobachtungen, namentlich im Gebiete der Nervenphysiologie, häufig nicht exact genug angestellt wurden, die wichtigsten Punkte unberührt blieben, sowie die pathologisch-anatomischen Untersuchungen sich zu wenig mit den feineren Verhältnissen der veränderten Partien beschäftigen.

Allerdings ist dieses in vielen Fällen für den Arzt mit grofsen Schwierigkeiten verknüpft, aber oft lassen sich dieselben überwinden und sowohl die Ueberzeugung, dafs man, ohne Physiolog oder Histolog *ex professo* zu sein, Etwas zur Vervollkommnung der physiologischen Kenntnisse beitragen könne, als auch das jetzige Bestreben aller rationellen Aerzte der Heilwissenschaft die wahre Grundlage zu geben, müssen uns ermuthigen, den gegebenen Stoff in vielseitiger Weise nicht allein zum Nutzen des Leidenden, sondern auch zum Gedeihen der Wissenschaft zu verwenden.

Ich habe mir deswegen erlaubt, meine Ansicht über diesen Punkt hier auszusprechen, weil ich mich schon zu oft überzeugen konnte, wie äufserst werthvolles Material in physiologischer Beziehung von Collegen unbenutzt blieb, sowie ich andererseits Beweise besitze, dafs man nicht allein durch Experimente (deren grofser Freund ich zwar bin), sondern auch

durch pathologische Beobachtungen das gemeinschaftlich angestrebte Ziel erreichen könne.

Den Fall, welchen ich hier zur Kenntnifs meiner Collegen bringe, glaube ich zu den nicht uninteressanten zählen zu dürfen. Sind auch die Erkrankungen der Centralorgane des Nervensystems und der Hirnnerven nicht gerade selten, so treten dieselben doch nicht häufig in der Weise auf, dafs die Veränderungen, vollkommen abgegrenzt, sich auf einzelne besonders wichtige Partien beschränken, während des Verlaufes durch charakteristische Erscheinungen erkennen und verfolgen, sowie später bei der Obduction ohne Trübung der früher gestellten Diagnose durch den Befund genau nachweisen lassen.

Geht man die Schriften aller Jener, welche sich entweder mit der Physiologie der Gehirnnerven beschäftigten oder vielfältige pathologisch-anatomische Untersuchungen des Gehirns etc. anstellten, durch, so bieten sich nur wenige Fälle dar, die sich entweder zum sicheren Schlusse über die Aufgabe der einzelnen Nerven eignen oder auch in richtiger und umfassender Weise behufs dieses Zweckes ausgebeutet wurden.

Die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden reichen bei dem jetzigen Reichthum der Hülfsmittel nicht mehr aus und wie man den Bau der normalen Gewebe immer mehr *en détail* erforscht, so müssen auch die pathologischen Veränderungen in ihren feinsten Verhältnissen genauer eruirt werden. Geschieht dies, was ich wenigstens hier anzustreben suchte, so wird sicherlich jeder wahre Physiolog eine solche Mithülfe nicht von sich weisen.

Es war im Monat Dezember 1855, als ein junger Mann von 27 Jahren (Valentin Schmidt von Niederbühl, einem in der Nähe der Festung gelegenen Orte), welcher früher in dem Grossherzoglichen Artillerie-Regiment als Kanonier diente, sich in meinem Hospitale einfand und wegen einer grösseren Geschwulst in der Mundhöhle Hülfe suchte.

Der Mann war an und für sich kräftig gebaut, sah aber etwas erdfahl aus und sein Blick hatte einen eigenthümlichen düsteren Ausdruck. Die Oberlippe zeigte sich durch eine mit dem Mittelstück des Oberkiefers zusammenhängende Geschwulst gegen die Nasenöffnungen hingedrängt, und die linke Wange war bis gegen das untere Augenlid hin durch eine ähnliche Geschwulst emporgehoben.

Beim Oeffnen des Mundes erblickte man eine weiche, blutreiche Geschwulst,

in welcher der mittlere Theil der oberen Zahnreihe gerade nach vorwärts geschoben und locker eingesenkt sich vorfand. Die Geschwulst erstreckte sich bis zum hinteren Dritttheil des harten Gaumens, nach oben bis zum Boden der Nasenhöhle und linkerseits bis gegen die *Fossa maxillaris* hin. Das Pseudoplasma, welches einen grossen Grad von Elasticität und scheinbarer Fluctuation besass, liess sich von seiner Unterlage nicht verschieben und stand mit dem Knochen selbst in innigster Verbindung. Die Grösse der Geschwulst entsprach jener eines Apfels. Die Färbung war theils eine gräuliche, theils eine intensiv blaurothe; an vielen Stellen sah man feine Gefässe, welche öfters zu leichten Blutungen Veranlassung gaben, aufs Deutlichste entwickelt; auch bedeckte ein blutig gefärbter, stinkender Schleim die Oberfläche. Durch die Ausdehnung des Gewächses waren die Bewegungen der Zunge behindert und das Sprechen sehr undeutlich. Nach Entfernung eines kleinen Stückes des Aftergebildes zeigte sich bei der Untersuchung des Objectes unter dem Mikroskope, dass die Geschwulst grösstentheils aus Zellen zusammengesetzt sei. Viele feine Capillargefässe, sowie einzelne feine Fasern zogen sich zwar durch die Masse hindurch, ein eigentliches Stroma konnte aber nicht nachgewiesen werden. Die Zellchen waren grösstentheils rundlich oder oblong, sie hatten einen feinen granulirten Inhalt und scharf abgegrenzte Kernkörperchen, sie besassen das Aussehen jener Zellen, welche von mir anderen Ortes (zur Lehre der pathologischen Neubildungen und ihrer Entfernung auf operativem Wege, — Zeitschrift für Staatsarzneikunde 1856. VII. Bd. IItes Heft) als Krebszellen bezeichnet wurden.

Ich diagnosticirte desshalb die Geschwulst als einen weichen Krebs, als Markschwamm des Oberkieferknochens.

Um das ärztliche Verfahren bestimmen zu können, mussten über das Verhalten der anderen Organe entsprechende Nachforschungen angestellt werden, namentlich sollte das Krankenexamen nachweisen, ob die Nasenhöhle frei von ähnlicher Erkrankung sei, ob an einem anderen Theile des Kopfes oder des Stammes ein ähnliches Pseudoplasma in Bildung begriffen wäre. Das Resultat dieser Untersuchungen war ein relativ gutes. Der Patient, an welchem ausser einigen nicht verdächtig angeschwollenen Halsdrüsen nichts Pathologisches aufgefunden werden konnte, hatte sich in früherer Zeit stets einer anhaltenden Gesundheit erfreut, auch fühlten sich seine Eltern und Geschwister, welche Alle noch am Leben sind, immer wohl. Als Knabe liess er sich einmal eine kleine Balggeschwulst exstirpiren und während seiner Dienstzeit erkrankte er nur einmal an einem Hautausschlag. Erst im Frühjahr 1854 kam der Ausschlag im Nacken abermals zum Vorschein, wobei eine scharfe Flüssigkeit abgesondert wurde und erforderte bei grosser Appetitlosigkeit und heftigem Durste 8 Wochen zur völligen Heilung. Das darauf folgende Jahr traten zuerst Wechselfieberanfälle, die aber in der hiesigen Gegend sehr gewöhnlich sind, auf, später gesellten sich Halsschmerzen, angeschwollene Drüsen, welche aber bald der oben beschriebenen Geschwulst Platz machten, hinzu. Die Gemüthsstimmung hatte sich allerdings in der letzten Zeit etwas geändert. Schmidt war nicht mehr heiter und munter, neigte zur Melancholie und lebte von seinen früheren Kameraden zurückgezogen.

Da der Patient von seinem Uebel befreit sein wollte, so wurde er behufs der Resection des Oberkiefers in das Hospital aufgenommen und alsobald operirt. Ueber die Ausführung der Operation selbst will ich mich sehr kurz fassen, da dieselbe nichts Aussergewöhnliches bot. Mit den entsprechenden Instrumenten entfernte ich alle krankhaften Partien und bestrich nach Stillung der Blutung, welche schon während der Operation am besten durch Einspritzen von eiskaltem Wasser mittelst einer Saugspritze von Kautschuck beherrscht werden kann, die Fläche der blossgelegten Knochenpartien mit dem Glüheisen. Da die krankhaften Veränderungen den Boden der Nasenhöhle nur oberflächlich angegriffen hatten, so konnte eine Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle noch vermieden werden.

Linkerseits musste aber der Oberkieferknochen bis gegen den Infraorbitalkanal hin an seiner vorderen Fläche entfernt werden. Ohne die äusseren Weichtheile, welche mittelst stumpfer Hacken zur Seite gezogen wurden, einzuschneiden, beendigte ich die Operation in kurzer Zeit. Der Verband bestand in Auflegen von geschabter Charpie, welche in kaltes Wasser eingetaucht war.

Ueberschläge mit kalten Compressen, das Ausspülen des Mundes mit Eiswasser, sowie zeitweises Ausspritzen des Mundes mit Eiswasser wurden angeordnet.

Als ich die ausgeschnittene Geschwulst näher besichtigte, so überzeugte ich mich, dass sie ursprünglich von der inneren Fläche der Beinhaut ausgegangen sei und zwischen dieser und dem Knochen ihren Ursprung genommen habe. Die Knochenmasse wurde durch die Entwicklung des Aftergebildes theilweise resorbirt, weshalb auch die Zähne ganz locker in der weichen Geschwulst steckten; an einzelnen, der gesunden Grenze ganz nahen Stellen sah man deutlich, wie käsiges, leicht zerfliessendes Exsudat die Beinhaut vom Knochen aufhob und wie der letztere hiedurch porös wurde. Die Aftermasse selbst liess beim Durchschnitt eine milchige Flüssigkeit austreten, sie hatte grosse Aehnlichkeit mit Hirnsubstanz, welcher noch Schleimstoff beigemischt würde. Bei der chemischen Untersuchung konnte ich deutlich Schleimstoff in grosser Quantität, ferner mit dem Schneiderschen Reagens (Schwefelsäure) Eiweiss und etwas Globulin nachweisen, sowie auch Cerebrinsäure, also phosphorhaltiges Fett in nicht unbedeutender Quantität aufgefunden wurde. Als histologische Formelemente zeigten sich die schon beschriebenen Zellen mit scharfen Kernkörperchen, aus welchen, abgesehen der Schleimfäden, einzelner schmaler Zellgewebsfasern, mehrerer Gefässe und den Knochenresten, die ganze Geschwulst zusammengesetzt war. Bei Zusatz von Essigsäure oder Schwefeläther wurden die Contouren schärfer, Schwefelsäure löste den Inhalt der Zellen früher auf, als ihre Hülle.

Der Verlauf nach der Operation war bei der eingeleiteten Behandlung ein auffallend günstiger. Die Reaction war eine geringe und bei dem fleissigen Ausspritzen der Mundhöhle und der Reinhaltung der Knochenwunde, stiess sich nach einigen Tagen der Brandschorf ab, entwickelten sich Granulationen, blieben alle auch nur im geringsten beunruhigenden Erscheinungen fern, so dass ich mich entschloss, den Wunsch des Patienten, der nur 20 Minuten von der Festung wohnte, zu erfüllen und denselben am 16ten Tage nach der Operation aus dem Spitale zu seiner Familie zu entlassen; sich nach einigen Tagen bei günstiger Witterung vor-

zustellen, hatte Schmidt versprochen und ich durfte also sicher sein, augenblicklich von den geringsten Veränderungen in Kenntniss gesetzt zu werden.

Der eingetretene Witterungswechsel, namentlich das herrschende Schneegestöber, verhinderten den Patienten sein Versprechen zu halten und nur durch seine Mutter erfuhr ich einige Tage nachher, dass er von einem starken anhaltenden Kopfschmerz befallen worden sei. Erst nach 13 Tagen stellte sich mir der Operirte, in seinem Aussehen sehr verändert, in dem Hospitale vor. Auf den ersten Blick fiel mir ein beträchtliches Schielen, besonders des rechten Auges nach innen und unten auf, die Pupille war etwas erweitert und die Iris reagirte nicht rasch gegen das Licht, auch hatte der Blick einen so matten Ausdruck angenommen, dass man augenblicklich an einen pathologischen Prozess in der Schädelhöhle denken musste. In dem Munde zeigten sich die Verhältnisse auch nicht zu ihrem Vortheile verändert; linkerseits war zwar die Knochenwunde schon übernarbt, in der Mitte aber wucherte wiederum die Aftermasse, füllte den durch die Operation entstandenen Raum aus und hatte sich auch noch rechts bis zum zweitletzten Backenzahn ausgebreitet. Das Aussehen der Geschwulst glich jenem der früheren, auch wurde viel zäher Schleim und Speichel in der Mundhöhle abgesondert. Gleichzeitig fanden sich die Saugaderdrüsen des Halses beiderseits und die linke Unterkieferdrüse sehr angeschwollen vor, so zwar, dass beträchtliche Schmerzen und Schlingbeschwerden hiedurch hervorgerufen waren. Der Puls war frequent, der Appetit sehr gering, auch klagte der Patient über beständige Schlaflosigkeit.

Gewifs mufste vor Allem die Frage: „welche Ursachen können diesen grofsen, so rasch eingetretenen Veränderungen zu Grunde liegen?" aufgeworfen werden. War der Wiederauftritt der Aftermasse in der früheren Operationswunde allein hinreichend, um den Strabismus, diese Alteration in der Function des Oculomotorius, die bestehenden Störungen in der Sphäre der Gehirnnerven hervorzurufen oder mufste ein tiefer liegendes Uebel als Grund derselben angenommen werden?

Obgleich ich schon öfters in Folge cariöser Zähne und hiedurch hervorgerufener Reizung des IIten Astes des Quintus — Augenentzündungen, die nur durch Entfernung der Zähne beseitigt werden konnten, beobachtet hatte, auch bei meinen anatomischen Untersuchungen im Gebiete der Gehirnnerven gefunden habe, dafs der *Nervus oculomotorius* während seines Durchtrittes durch die *Fissura orbitalis superior* entschieden mehrere Fäden vom 5ten Paare erhalte (Beck, über die Verbindungen des Sehnerven mit dem Augen- und Nasenknoten, sowie über den feineren Bau dieser Ganglien. Heidelberg 1847.

p. 22 u. 23.) und man sich bei Reizung peripherischer Zweige des Quintus, wie z. B. der Zahnnerven bei Resection des Oberkiefers mit gleichzeitiger Anwendung des Glüheisens oder Entwicklung einer Aftermasse in der Nähe des *Ramus infraorbitalis*, die Fortpflanzung des Reizes in Folge der oben angeführten Verbindung mit dem Oculomotorius leicht darstellen könnte, so glaubte ich dennoch die Erscheinungen anderen, wichtigeren und tiefer gelegeneren Veränderungen zuschreiben zu müssen. Hiefür sprechen der eigenthümliche matte Blick, die glanzlosen schläfrigen Augen, der starke Kopfschmerz, die Schlaflosigkeit, der frequente Puls, überhaupt der Gesammteindruck, welchen die Physiognomie auf den Beobachter machte. Auch konnte die vorausgegangene Operation nicht als nächste Veranlassung angesehen werden, weil im Falle dieselbe reizend auf den Quintus influirt hätte, die Erscheinungen alsdann nicht so lange auf sich hätten warten lassen.

Alles wohl erwogen tauchte defshalb in mir die Ueberzeugung auf, dafs sich am Boden der Schädelhöhle eine ähnliche Aftermasse in Entwicklung befinde und störend auf die Function einzelner Hirnnerven einwirke.

Schmidt verlangte abermals in das Hospital aufgenommen zu werden und bat mich, die wiederentstandene Geschwulst in der Mundhöhle zu entfernen, zu welchem Handeln ich mich auch augenblicklich entschloss, da einerseits die Operation keinen tieferen Eingriff hervorrufen, andererseits dem Patienten aber eine grosse Beruhigung gewähren konnte. Mit meiner Knochenscheere wurde rechterseits das Entartete bis zum zweitletzten Backenzahn ausgeschnitten, sowie in der Mitte bis zum weichen Gaumen die neu organisirte Masse und mit ihr theilweise der Boden der Nasenhöhle entfernt. Die Operation, welche den Patienten gar nicht afficirte, war rasch beendigt. Wie früher ordnete ich örtlich die nöthige Antiphlogose an und unterzog den Patienten einer genauen Beobachtung, um während des weiteren Verlaufes die physiologischen Erscheinungen in richtiger Weise auffassen zu können. Die ersten Tage gingen ohne Veränderungen recht gut vorüber. Der Kopfschmerz hatte sich etwas gemässigt, die kalten Ueberschläge auf Stirn und Gesicht bekamen gut, auch sah die Resectionswunde frisch aus, das Schielen bestand aber leider noch fort. Um die Mund- und Nasenhöhle zu reinigen, spritzte man alle 3—4 Stunden dieselbe auf vorsichtige Weise aus, auch wurden innerlich leicht eröffnende, kühlende Mittel, um die Congestion nach dem Kopfe abzuleiten, gereicht. Erst den sechsten Tag nach Aufnahme in das Hospital klagte Schmidt über stärkeres Kopfweh, besonders über bohrende Schmerzen in

der Stirngegend und über eine vermehrte Anschwellung der Halsdrüsen; gleichzeitig traten auch noch andere Erscheinungen an den Augen auf. Der *Strabismus convergens* verschwand zwar, dagegen zeigten sich die Augäpfel prall und unbeweglich, die Pupillen hatten sich beiderseits bedeutend erweitert und das obere Augenlid senkte sich über die vordere Fläche des Auges in dem Grade herab, dass hiedurch ein Theil der Hornhaut bedeckt wurde. Gegen das einfallende Licht reagirten die Regenbogenhäute noch schwach, das Sehloch war rein, durch nichts getrübt, auch konnte der Patient alle Gegenstände in der richtigen Entfernung deutlich erkennen. Mit Mühe wurden die Bewegungen des Augapfels nach aussen ausgeführt.

Diese Erscheinungen liessen auf Lähmung des 3ten Hirnnervenpaares schliessen. Der frühere Reizungszustand desselben war in Paralyse übergegangen. Alle Nervenröhrchen waren zwar noch nicht ergriffen, indem noch etwas Beweglichkeit der Iris, sowie des *Levator palpebrae superioris* bestand. Das 4te und 6te Hirnnervenpaar functionirte in ganz bescheidener Weise, indem die Bewegungen jener Muskeln, welche von diesen Nerven versehen werden, wenn auch mit Mühe ausgeführt werden konnten. Die Empfindlichkeit für Reize aller Art, sowohl der äusseren Haut, als der Conjunctiva, sowie der Schleimhäute der Mund- und Nasenhöhle war nicht vermindert. Diese Veränderungen mussten mich in meiner früher gestellten Diagnose sicherlich noch bestärken und boten keine Veranlassung, an der bis jetzt eingeleiteten Therapie etwas zu ändern, drei Tage blieb der Zustand so ziemlich der gleiche, alsdann traten die paralytischen Erscheinungen markirter hervor. Die Pupillen waren jetzt im höchsten Grade erweitert, beiderseits bildete die Iris nur einen schmalen Saum, reagirte nicht mehr gegen das Licht, auch bedeckte das obere Augenlid die Cornea bis zum unteren Drittheil. Die Zweige des 4ten und 6ten Hirnnervenpaares versagten gleichfalls ihren Dienst. Beide Augäpfel starrten aus ihren Höhlen hervor, schienen mehr nach aussen zu treten, was als Folge der Lähmung aller Augenmuskeln mit Ausnahme des Orbicularis betrachtet werden musste.

Im Quintusgebiete konnte jedoch noch keine Störung wahrgenommen werden. Der Kopfschmerz nahm jetzt immer mehr überhand und breitete sich mit bohrenden und tiefen Stichen über die Schläfe gegen das linke Ohr hin aus; schlafen konnte der Kranke nicht mehr, sein Puls war klein, äusserst frequent, der Appetit sehr gering, auch verursachte die Anschwellung der Halsdrüsen Beschwerden beim Schlingen. Das Ansetzen mehrerer Blutigel an die linke Schläfe, Calomel in kleinen Gaben erleichterten vorübergehend den Zustand, ohne aber eine wesentliche Veränderung hervorzurufen.

Obgleich so manche Erscheinungen einer bedeutenden Gehirnreizung zugegen waren, so konnte doch nie an eine wahre acute Gehirnentzündung gedacht werden. Stets war der Patient bei sich, delirirte nie, hatte nur selten beunruhigende Träume und gab auf Alles, wenn auch etwas langsam, die richtige Antwort. Der Kopf war nicht heiss, beim Aufsitzen klagte Schmidt zwar über etwas Schwindel, konnte sich aber dennoch längere Zeit aufrecht erhalten. Nie hatten die antiphlogistischen Mittel eine anhaltende Erleichterung gewährt.

Der Gesichtsausdruck des Kranken war jetzt ein solcher, dass man sich unwillkürlich das Bild entwerfen musste, als würde eine fremde Masse die vorderen Hirnlappen zurückdrängen und wäre desshalb hinter dem Stirnbein kein geistiges Leben mehr vorhanden.

Im weiteren Verlaufe verminderte sich das Gehör bedeutend. Da in dieser Richtung besonders Schmerzen geäussert wurden, so trug ich kein Bedenken, die Entwicklung einer Aftermasse im Felsenbein anzunehmen. Diese Vermuthung wurde auch insofern in Bälde gerechtfertigt, als den 18ten Tag nach Aufnahme Schmidt's in das Hospital eiweisshaltiges gelbes Exsudat in ziemlicher Quantität aus dem äusseren Gehörgange ausfloss. Eine Erleichterung hatte diese Absonderung aber nicht zur Folge und ging das Gehör auf dieser Seite vollständig verloren. Da die Anschwellung der Halsdrüsen sich etwas steigerte, die Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle leicht trocken wurde, so musste das Befeuchten dieser Cavitäten fleissig vorgenommen werden. Das Beibringen von ernährenden Brühen und labenden Getränken war mit Schwierigkeiten verbunden und leider zeigten sich Bepinselungen der vergrösserten Drüsen mit starker Jodtinctur sowie die Anwendung der Wärme fruchtlos.

Vom 24—29sten Tage traten in den Augen keine wesentlichen Veränderungen auf, die Lähmung des 3ten, 4ten und 6ten Hirnnervenpaares bestand fort, der Gesichtssinn war aber noch, wenn das obere Augenlid künstlich gehoben wurde, vorhanden; natürlich konnten aber nur dann die Gegenstände deutlich gesehen werden, wenn dieselben in den richtigen Focus gebracht wurden, weil die Regenbogenhäute völlig unbeweglich waren. Die durchsichtigen Medien des Auges waren rein, bei der Berührung des Augapfels durch die oberen Augenlider hindurch klagte Schmidt über heftige Schmerzen in der Gegend der stärksten Wölbung der Hornhaut. Da objectiv keine Veränderungen wahrgenommen werden konnten, so erklärte ich mir diese subjectiven Erscheinungen für excentrischer Natur, für Ueberladung peripherischer Zweigchen jener Quintusästchen, welche die Bindehaut des Auges versehen. Eine neue Erscheinung trat in der Mundhöhle auf. Es zeigte sich jetzt die Zungenspitze beim Hervorstrecken stark nach links gezogen; acht Linien von der Zungenspitze entfernt nahm man eine ziemlich tiefe bis gegen die Mitte der Zunge reichende Einkerbung wahr.

Bei der täglich zweimal wiederholten Untersuchung der Mund- und Nasenhöhle ergab sich aber noch keine Veränderung betreffs des Geschmackes und Gefühls. Beim Ausspritzen der Nase behufs des angesammelten Schleimes und der Entfernung der Pfröpfe fühlte Schmidt alles deutlich, sowie er vollkommenen Geruch besass, Aehnliches zeigte sich in der Mundhöhle; sowohl im Gebiete des Quintus als Glossopharyngeus konnte keine Alteration der Function aufgefunden werden. Ganz genau konnte der Patient, allen berührten Theilen entsprechend, den gesetzten Eindruck richtig deuten. Ich machte mit den verschiedensten Flüssigkeiten und Substanzen Versuche und prüfte hiedurch das Gefühlsvermögen auf exacte Weise.

Den Zustand der Zunge erklärte ich mir als Folge einer Reizung der *Chorda tympani*. Ein schlagender Beweis hiefür war der Ausfluss des Exsudates aus der

Paukenhöhle und der Verlust des Gehörs, auch wird die Partie der Zunge, welche sich verkürzt zeigte, von Nerven, welche aus dem *Ganglion maxillare inferius* entspringen, versehen, und die *Chorda tympani*, ein Zweigchen des Facialis, bildet die Bewegungswurzel dieses Nervenknotens. Eine andere Erklärungsweise schien mir unter den gegebenen Verhältnissen nicht zulässig. Da die Kräfte schwanden und das Schlingen der Nahrungsmittel beschwerlicher wurde, so mussten, nebst tonisirenden Mitteln, ernährende Klystiere gegeben werden. Den quälenden Durst stillte Limonade mit etwas Eis.

Vom 30sten Tage an nahm die Geschwulst am Halse zu und konnte in der Nähe der vergrösserten Drüse eine Zellgewebsentzündung deutlich wahrgenommen werden. Das Auflegen von Fettlappen und Cataplasmen bewirkte auch innerhalb zweier Tage die Umwandlung des Exsudates in Eiter, welcher durch eine entsprechende Incision abfloss und hiedurch dem Patienten Erleichterung verschaffte. Gleichzeitig zeigten sich sehr interessante Erscheinungen am linken Augapfel. An den bezeichneten Tagen nämlich trat die sonst so starke Thränenabsonderung zurück und verschwand die Sensibilität der Conjunctiva, dagegen entwickelten sich in der Bindehaut des linken Augapfels und der Augenlider die Gefässe beträchtlich. Zuerst sah man mehrere Gefässpakete nach innen und oben von der Cornea, später nach abwärts und zuletzt gegen den äusseren Augenwinkel hin sich entwickeln; die Gefässe zeigten in Bälde einen ziemlichen Durchmesser und schon 36 Stunden nachher schwoll die Bindehaut, die jetzt viel zähen Schleim secernirte, in dem Grade ödematös an, dass sie einen Wulst bildete, der wallartig die Hornhaut vollkommen umgab. Die Conjunctiva büsste ihre Empfindlichkeit gänzlich ein und blähte sich so stark auf, dass sie über den unteren Augenlidrand auf die Gesichtshaut nach aussen trat. Während dieser beschriebenen Injection und Entwicklung von Gefässen zeigten sich aber in der Regenbogenhaut keine Veränderungen, die Iris bildete, wie früher, einen schmalen Saum, die Pupille war aufs stärkste erweitert, ein Congestivzustand der Regenbogenhaut selbst konnte nicht beobachtet werden.

Der Gesichtssinn war auch nicht getrübt, doch musste jeder Gegenstand in die richtige Distanz gebracht werden. Die durchsichtigen Medien des Auges, sowie die Retina und der Sehnerv waren also in ihrer Function nicht gestört.

Vom 33sten Tage an beobachtete ich in der linken Hornhaut eine feine reiserartige Trübung. Die Kanäle der Cornea zeigten sich nämlich mit Exsudat gefüllt und war desshalb das Aussehen dieser Haut ein geädertes, geflecktes, marmorirtes. Auf dem rechten Auge fanden sich nur einige Gefässe in der Bindehaut injicirt, eine Anschwellung und erhöhte Schleimabsonderung hatte aber nicht stattgefunden, auch war die Empfindung und Thränenabsonderung nicht auffallend vermindert. Der beschriebene Prozess der linken Hornhaut dagegen machte rasche Fortschritte. Schon den nächstfolgenden Tag traf ich bei meinem Morgenbesuche eine halbmondförmige Trübung, welche das ganze Gewebe einnahm, an. Am Rande des Conjunctivalwulstes, an der Stelle, wo beide Augenlider die untere Partie der Cornea nicht bedeckten, hatte sich nämlich eine vollkommene weissgraue Färbung

der Hornhaut eingestellt. Dem Cornealrande entsprechend war auch die Trübung in der Weise, dass der convexeste Theil des Bogens nach abwärts gerichtet war.

Im Verlaufe der letzten Tage bis zum Tode des Patienten, welcher am 38sten Tage erfolgte, nahm die vollständige Trübung das ganze untere Dritttheil der Hornhaut ein, die übrigen Partien zeigten an verschiedenen Stellen die schon früher beschriebenen opaken Kanäle in dem Gewebe.

Zu gleicher Zeit konnte in der vorderen Augenkammer und in der Pupille flockiges Exsudat wahrgenommen werden, und von diesem Momente an war auch das Erkennen der Gegenstände mit dem linken Auge unmöglich. Rechterseits stellten sich 24 Stunden vor dem Tode Unempfindlichkeit der Conjunctiva, Anschwellung derselben ein. Eine wirkliche Trübung der Hornhaut konnte aber auch nicht gesehen werden, auch war desshalb das Sehvermögen nicht aufgehoben.

Da bei den ersten Veränderungen der Conjunctiva auf eine Alienirung der Function des 1sten Astes des Vten Hirnnervenpaares geschlossen werden musste, so forschte ich über das weitere Verhalten der verschiedenen Zweige dieses Nervenpaares nach.

Die Sensibilität der äusseren Haut in der Wangengegend blieb immer die normale, sowie die Schleimhaut der Nasenhöhle noch alle äusseren Eindrücke bis zuletzt empfand. In ähnlicher Weise verhielt sich der Quintus in der Mundhöhle und am weichen Gaumen; die Schleimhaut reagirte noch sehr präcis, die Muskeln, in welche der Trigeminus Aeste sendet, versahen ihren Dienst. Der weiche Gaumen war zwar angeschwollen und kam seiner Function nicht so prompt nach, was aber mehr dem äusseren Druck der angeschwollenen Drüsen zugeschrieben werden musste.

Der Ausfluss aus dem linken äusseren Gehörgange, die Schmerzen in dem *Processus mastoideus*, die Einkerbung und die Verkürzung der Zungenspitze nach links dauerten noch an.

Das allgemeine Befinden hatte sich im gleichen Grade, als sich die wichtigen Veränderungen der Sehorgane einstellten, verschlimmert.

Der Körper magerte völlig ab, mit Mühe wurden durch Mund und *per anum* nahrhafte Flüssigkeit beigebracht. Der Durst war quälend, häufig stellte sich Husten ein, die Kopfsymptome dauerten fort, der Puls wurde rascher und kleiner. Mit dem 36sten Tage zeigte sich Neigung zum Schlaf und stellten sich überhaupt die Erscheinungen einer beginnenden serösen Durchfeuchtung des Gehirns ein. Schmidt schnarchte anhaltend, lag soporös da, hörte beinahe nichts mehr, seine Sehkraft war im Erlöschen und seine Stimme schwach und krächzend.

Obgleich von vorne herein die Prognose als eine durchaus ungünstige gestellt wurde und man von Tag zu Tag das Umsichgreifen des pathologischen Prozesses in der Schädelhöhle verfolgen konnte, so wurde dennoch Alles aufgeboten, um durch aufmerksame Wartung und Pflege, durch Anwendung geeigneter Mittel das Leben so lange als möglich zu erhalten. Der Tod erlöste aber den armen Kranken den 38sten Tag ziemlich rasch von seinen Leiden.

Nachmittags, als Schmidt vom Schlafe etwas zu sich gekommen war, befielen ihn plötzlich sowohl allgemeine Krämpfe, als solche im Bereiche des Vagus. Der

Magen stiess seinen Inhalt aus, die Respiration wurde erschwert, das Bewusstsein ging verloren und in kurzer Zeit hatte der Tod sein Opfer gefordert.

Den folgenden Morgen früh 8 Uhr (17 Stunden nach dem Tode) wurde der Körper geöffnet. Da sich ausser 4 kleinen sehr weichen Markschwammheerden in der Leber nichts Abnormes in der Brust und Unterleibshöhle vorfand, so gehe ich sogleich zur Beschreibung der pathologischen Verhältnisse des Kopfes und Halses über.

Nach Entfernung des gut formirten Schädeldaches und Einschneidung der harten Hirnhaut zeigten sich theils wässeriges, theils sulziges Exsudat zwischen Arachnoidea und *Pia mater*. Die vordere Hälfte des Gehirnes ragte ziemlich stark empor. Nach der Hebung der vorderen Hirnlappen kam auf dem Schädelgrunde und der Gegend des Türkensattels eine apfelgrosse, weiche, unter der *Dura mater* gelagerte Geschwulst zum Vorschein. Ohne diese Geschwulst zu beleidigen, nahm ich das grosse und kleine Gehirn auf sorgfältige Weise heraus und untersuchte dieselben näher. Die Consistenz war vermindert, das Gewebe, durchgängig serös durchfeuchtet, liess die Folgen einer gestörten Circulation und Nutrition erkennen. Die graue Substanz zeigte sich sehr erblasst, die Hirnhöhlen waren erweitert, die Gefässe der Adergeflechte hatten ihren wässerigen Inhalt austreten lassen. Ein eigentlicher Erweichungsheerd, Entzündungsprodukte oder irgend eine Neubildung fanden sich nicht vor. Bei der genauesten Untersuchung aller wichtigen Partien des grossen und kleinen Gehirns, namentlich auch der Ursprungsstellen der Hirnnerven konnten keine solche Veränderungen wahrgenommen werden. Was sich dem Auge darbot, musste nun als Folge des durch das Pseudoplasma in der Schädelhöhle gestörten Blutlaufes, also secundärer Natur angesehen werden. Um das Material vortheilhaft zu benutzen, wurde nach gehöriger Besichtigung des Schädelgrundes die Präparation der meisten Hirnnerven, die Aufmeisselung der Augenhöhlen und des linken Felsenbeines etc. vorgenommen.

Die von der harten Hirnhaut bedeckte Geschwulst nahm im hinteren Theile des Siebbeins ihren Anfang, breitete sich über den ganzen Keilbeinkörper aus und reichte bis zur Mitte des Grundtheils des Hinterhauptbeins hin. Straf gespannt überkleidete die Hirnhaut eine Masse, welche das Gefühl scheinbarer Fluctuation darbot und als Markschwamm sich erkennen liess. Die Geschwulst breitete sich auf der linken Seite über den kleinen Flügel des Keilbeins aus und drückte den in das *Foramen opticum* eintretenden Sehnerven etwas zusammen. An ihrer oberen und an den seitlichen Flächen sah man das 3te, 4te und 6te Hirnnervenpaar beiderseits in dieselbe eindringen, auch das 5te Hirnnervenpaar stand, wie wir später sehen werden, auf jeder Seite in nächster Verbindung mit der Neubildung. An der Stelle, wo die beschriebenen Hirnnerven in die Aftermasse sich einsenkten, waren sie derart abgeschnürt, dass sie mit vollkommen abgeplatteten Fäden verglichen werden konnten. — Als ich die Hirnnerven so weit als nöthig präparirt hatte, theilte ich den Kopf, sowie das Pseudoplasma, in seiner Mitte durch einen senkrechten Schnitt in zwei Hälften, um das Verhalten der verschiedenen Höhlen genauer kennen zu lernen.

Folgende interessante Veränderungen boten sich jetzt dem forschenden Blicke dar. Die Aftermasse zwischen Beinhaut und Knochen sich entwickelnd und gegen

den Schädelgrund hin von der *Dura mater* vollständig bedeckt, hatte vorzüglich ihren Sitz in der Höhle des Keilbeinkörpers aufgeschlagen. Linkerseits bemächtigte sie sich des kleinen Flügels des Keilbeins, drang, das Siebbein in Mitleidenschaft ziehend, nach vorn in die linke Nasenhöhle ein und ragte daselbst polypenartig zwischen der mittleren und unteren Muschel hervor. Die Keilbeinhöhle war mit dieser Hirn- und schleimähnlichen, gallertigen Substanz völlig ausgefüllt, sowie auch dieselbe gegen den Grundtheil des Hinterhauptbeins sich weiter verbreitete. An der Basis der grossen Flügel des Keilbeins wucherte sie ebenfalls, erstreckte sich am Wurzelstücke des grossen Flügels bis zu jenen für die Aeste des Quintus bestimmten Löchern. Fortsätze schickte sie in die obere Augengrubenspalte. Die *Carotis interna*, sowie die *Arteria ophthalmica* hatten sich jederseits den Weg durch die Geschwulst zu bahnen, wesshalb auch ihr Durchmesser etwas vermindert war. Beim Durchschneiden der Geschwulst floss ein rahmähnlich dicker Saft aus. Die Masse war übrigens etwas mehr breiartig, als jene, welche durch die Operation aus der Mundhöhle entfernt wurde. Sie hatte auffallende Aehnlichkeit mit zerdrückter Hirnsubstanz, welcher noch etwas Schleim beigemischt wäre. Sowohl auf chemischem Wege, als durch das Mikroskop wurde Schleimstoff in grosser Quantität nachgewiesen, ebenso fanden sich Eiweiss reichlich und Globulin vor. Herr Privatdocent Dr. Schneyder fand die Cerebrinsäure sehr vertreten; ein weiterer Beweis, dass der weiche Krebs phosphorhaltiges Fett in bedeutender Menge enthält, wie ich es schon in meinem Aufsatze „zur Lehre der pathologischen Neubildungen" ausgesprochen habe.

Wie in der früher exstirpirten Geschwulst, so fanden sich hier die nämlichen histologischen Formelemente. Charakteristische Krebszellen, Schleimstofffäden, kleine und grössere Fettzellen waren in Masse vorhanden, am deutlichsten waren die Zellen bei Zusatz von Essigsäure und Schwefeläther.

Ausser der beschriebenen in die Schädelhöhle eindringenden Geschwulst zeigten sich ähnliche Neubildungen mit gleichem Bau in der Operationswunde (schon in den letzten 10 Tagen war daselbst das Recidiv bemerkbar), ferner in der *Fossa sphenomaxillaris dextra*, am hinteren Rande des Oberkieferbeins, sowie auch im Innern des linken Schläfenbeins. Beim Aufmeisseln des Felsen- und Warzentheils, bei Eröffnung der Paukenhöhle und vieler Zellen erblickte man alle diese Räume bis zum äusseren Gehörgang mit Markschwammmasse gefüllt. Die Afterbildung war völlig isolirt aufgetreten und stand in keiner Verbindung mit der grossen Geschwulst. In allen Kanälen, in welchen Hirnnerven in das Felsenbein ein- und austreten, war keine Spur einer Neubildung vorhanden und nur die Paukensaite war in der Paukenhöhle, in der das Paukenfell durchbrechenden Markschwammmasse eingebettet. Am rechten Oberkiefer hatte sich die Wucherung bis zur Austrittsstelle des *Nervus infraorbitalis* hin entwickelt; vom harten Gaumen aus drang gleichfalls eine haselnussgrosse Geschwulst in die rechte Nasenhöhle ein. —

Gehen wir jetzt zu dem Verhalten der mit der Geschwulst in inniger Verbindung stehenden und während des Lebens in ihren Verrichtungen gestörten Nerven über.

Das 3te, 4te und 6te Hirnnervenpaar war jederseits bei seinem Eintritt in die Geschwulst durch den fibrösen Schlitz der *Dura mater* völlig abgeplattet.

Von hier an musste deshalb die Weiterleitung in den einzelnen Röhrchen völlig unmöglich sein. An der Stelle, wo sie wieder austreten, war die Nervenscheide mit der Hülle des Markschwamms aufs Innigste verwachsen. Im Innern der Geschwulst konnten die Nerven durch die Masse hindurch verfolgt werden. Am *Ganglion Gasseri* des rechten Quintus fand sich die Geschwulst fest aufsitzend, die Aftermasse drang aber nur an einzelnen Stellen in das Ganglion ein. Der erste Ast, dessen Neurilem bedeutend verdickt war, stand in ununterbrochener Verbindung mit dem Encephaloid bis zum Eintritt in die Augenhöhle, der 2te und 3te Ast waren in der Schädelhöhle frei; ausserhalb des Schädelgrundes in der *Fossa sphenomaxillaris* fanden sich aber Krebsmassen in der Nähe der Nerven, ohne sie jedoch zu beleidigen.

Linkerseits waren die Veränderungen weit beträchtlicher. Das *Ganglion semilunare* war grösstentheils in die Aftermasse umgewandelt, die Nervenstränge traten vereinzelt hindurch, alle Aeste waren von der Krebsgeschwulst umgeben, der *Ramus ophthalmicus* in dieselbe eingebettet und desorganisirt. In der *Fissura orbitalis superior* waren alle eintretenden Nerven, sowie die Schlagader untereinander verwachsen. Alle Nerven, welche mit der Geschwulst zusammenhingen, hatten von der Eintrittsstelle an eine röthlich-graue Färbung; erst in der Augenhöhle wurde das Aussehen ein normales und kehrte Glanz sowie weisse Farbe wieder.

Konnte man sich schon durch die gewöhnliche Darstellung der genannten Nerven eine genügende Aufklärung über die Ursache der gestörten Verrichtungen verschaffen, so war es dennoch nöthig, auch die feineren Verhältnisse näher zu erforschen und in physiologischer Beziehung sichere Anhaltspunkte zu gewinnen. Aus diesem Grunde wurden die einzelnen Nerven, sowie die Ganglien an verschiedenen Stellen mikroskopisch untersucht.

Das in eine röthliche Masse umgewandelte linke *Ganglion Gasseri*, durch welches die einzelnen Nervenstränge des Quintus durchtraten, enthielt eine Masse von Krebszellen; charakteristische Ganglienzellen waren keine mehr zu finden. Der *Ramus ophthalmicus sinister*, dessen Neurilem sehr aufgeschwollen und verändert war, zeigte in seinem Innern, bis er die Augenhöhle schon längst betreten hatte, zwischen den Nervenröhrchen gleichfalls Krebszellen. Oefters sah man an solchen Zellen eine beginnende Theilung (wie ich Aehnliches in einem früheren Falle schon einmal beobachtet hatte).

Die Primitivröhrchen selbst hatten ihre doppelte Contour verloren, in der Scheide sah man eine Masse leichter Zellen (Kerne); das Nervenmark war theilweise geronnen, theils geschwunden, grösstentheils in Fettzellen umgewandelt.

Bei Zusatz von Essigsäure war das Bild auffallend deutlich und konnte deshalb kein Zweifel über diese Metamorphose bestehen. Das Fett wurde bei Zusatz von Aether oder Schwefelsäure und gelinder Erwärmung am deutlichsten nachgewiesen. Der linke Oculomotorius war in gleicher Weise, wie der *Ramus ophthalmicus* des Trigeminus bis in seine peripherischen Verzweigungen völlig entartet, auch hier Zellenbildung und Fettumwandlung. In dem *Ganglion ciliare* der linken Seite konnten die Ganglienzellen nachgewiesen werden, eine theilweise fettige Ent-

artung der Nervenröhrchen der Ciliarnerven fand sich aber gleichfalls. Die Contouren waren hin und wieder noch doppelt, der Inhalt aber öfters fettig umgewandelt, in der Scheide traten die Körner hin und wieder deutlich hervor, auch zeigten sich an einzelnen Stellen zwischen den Röhrchen lichte Zellchen, an jenen Röhrchen, welche mit den Ganglienzellen selbst in Verbindung standen, konnte ich keine Veränderung wahrnehmen. (Bei dieser Gelegenheit überzeugte ich mich abermals von der Richtigkeit meiner früheren Untersuchungen über den Bau der Ganglien. Bei Objecten von Menschen traf ich nämlich keine bipolaren Ganglienzellen, sondern fand stets, dass nur ein Nervenröhrchen von der Ganglienzelle aus seinen Ursprung nahm.) Der 2te, sowie der 3te Ast des Quintus der linken Seite, welche beide innerhalb der Schädelhöhle von der Aftermasse umgeben waren, zeigten viel geringere Veränderungen. Krebszellen konnten nur einzelne in dem *Nervus sphenopalatinus* gefunden werden und höchstens der sechste Theil der Primitivröhrchen des gleichen Nerven war in Fettmetamorphose begriffen.

Auf der rechten Seite war das *Ganglion Gasseri* in besserem Zustand. Die Ganglienzellen waren theilweise erhalten, hin und wieder zeigte sich etwas Krebsmasse mit ihren Zellen.

Der *Ramus ophthalmicus* hatte ein normaleres Aussehen als linkerseits. Krebszellen konnten keine darin gefunden werden, dagegen war theilweise Schwund des Markes und Fettmetamorphose in den Röhrchen deutlich nachzuweisen, an vielen Stellen zeigten die Scheiden lichte Zellchen, oft besassen aber die Nervenröhrchen noch doppelte Contour und unveränderten Inhalt. Der 2te und 3te Ast des Trigeminus waren auf dieser Seite nicht pathologisch verändert. Bedeutend dagegen war die Fettmetamorphose des rechten Oculomotorius; hier waren die Verhältnisse die nämlichen wie linkerseits.

Der *Nervus abducens* und *patheticus* beiderseits, sowie die *Chorda tympani* in der linken Paukenhöhle wurden zur Schonung des so interessanten Präparates nicht untersucht und da die zwei ersten völlig abgeschnürt waren, das gleiche Aussehen wie der Oculomotorius zeigten, so konnte mit Sicherheit angenommen werden, dass das Mikroskop das gleiche Resultat liefern würde.

Wenden wir uns jetzt zu den Veränderungen in den Sehorganen.

Die linke Hornhaut war, wie schon früher beschrieben, in ihrem unteren Drittheil vollständig getrübt, in den übrigen Partien war in den einzelnen Kanälen eiweifshaltiges, feinkörniges Exsudat abgelagert; in der vorderen Augenkammer wie in der Pupille und auf der Linsenkapsel fanden sich Schleimflocken und reichlicher Eiweifsniederschlag. Bei Eröffnung der Kapsel flofs ein grofser Theil der erweichten Linse aus, der Rest derselben war getrübt und undurchsichtig in gleicher Weise, wie es Dupuy von Alfort bei Pferden nach Lähmung des Quintus

fand. Der Glaskörper war nicht verdunkelt, zeigte keine Veränderung. Iris und Chorioidea zeigten sich normal, die Retina dagegen im Zerfliefsen begriffen. Im rechten Auge hatten sich noch keine solche auffallende Ernährungsstörungen eingestellt. In der Cornea waren zwar einzelne Kanäle getrübt, Niederschläge hatten aber in der Augenkammer noch nicht stattgefunden und sich keine Trübung oder Erweichung der Linse eingestellt.

Bei der Präparation der Zunge fanden sich an der eingekerbten Stelle die Längsfasern des oberen und unteren Längsmuskels der Zunge verkürzt. Alles Uebrige war in normalem Zustande, auch konnte in der Mundhöhle aufser der Anschwellung des Gaumens und der Mandeln nichts Pathologisches gefunden werden.

Die Saugaderdrüsen des Halses waren, wie schon früher beschrieben, stark angeschwollen, einige wenige liefsen Markschwammmasse im Innern nachweisen, gröfstentheils waren sie cystisch entartet. Die Flüssigkeit der Cysten war aus Eiweifs, Schleimstoff, Globulin und Fett zusammengesetzt.

Nach diesen pathologisch-anatomischen Mittheilungen gehen wir jetzt zur Würdigung des Falles in physiologischer Beziehung über.

Wenn auch schon längst bekannt ist, dafs das 3te, 4te und 6te Hirnnervenpaar den Bewegungen der Augenmuskeln und des Hebers des oberen Augenlides vorstehen, so spricht die vorliegende Beobachtung von Neuem für die Richtigkeit dieser Annahme.

Im Verhältnisse der Veränderungen der genannten Nerven konnten während des Lebens die gesetzten Störungen in der Function der Muskeln beobachtet werden, sowie auch schon beim Beginne der Lähmung des Oculomotorius die Lähmung der Schliefsfasern der Pupille eingetreten war.

Zuerst zeigte sich in Folge peripherischer Reizung Strabismus, später Paralyse und zwar zuerst jener Augenmuskeln, welche der Oculomotorius versieht, alsdann des oberen Augenlides, später Lähmung der Muskeln, in welche sich das

4te und 6te Paar begeben. Alle diese Erscheinungen entsprechen vollkommen dem Drucke, den die Geschwulst nach und nach auf die in dieselbe eintretenden Nerven ausgeübt und der ihre fettige Entartung etc. hervorgerufen hatte.

Obgleich der Bewegungsapparat des Bulbus paralysirt war, so functionirten unbehindert die Nerven der sensitiven und vasomotorischen Sphäre, denn aufser der Erweiterung der Pupille zeigte sich keine andere Veränderung am Augapfel. Wie dagegen der Trigeminus in den pathologischen Prozefs eingezogen wurde, so traten solche entschieden hervor. Die erste Erscheinung ist die Hyperästhesie der peripherischen Zweige des Quintus bei dem Reizungszustande des *Ramus ophthalmicus*.

Als die Krebsmasse in das *Ganglion Gasseri* und in den ersten Ast eindrang und daselbst die beschriebene Entartung vermittelte, so stellten sich alle Symptome in so schöner Reihenfolge ein, wie bei dem Experimente an Thieren, wo der Quintus in der Schädelhöhle durchschnitten wird und hiedurch der 1ste Ast seinen Einflufs auf die Ernährung des Auges einbüfst. In diesem Falle fehlte nur eine Erscheinung, nämlich die Ueberfüllung der Gefäfse der Iris; diese war auch unmöglich, weil durch die Lähmung des Oculomotorius die Regenbogenhaut nur einen schmalen Saum darstellte, der Sympathicus die Oberhand gewonnen hatte. Magendie, Longet, Valentin, Budge, v. Graefe, namentlich aber Schiff haben durch zahlreiche exacte Experimente über die Verrichtungen des Quintus, besonders über seinen Einflufs auf das Auge, viel Licht verbreitet. Unermüdlich forschend haben diese Männer wichtige Thatsachen der Wissenschaft einverleibt. Wenn aber auch diese Forscher die Veränderungen an dem Sehorgane nach Durchschneidung des Quintus in der Hauptsache übereinstimmend angeben, so differiren sie dennoch in mehreren Punkten. Es sind defshalb noch einige Controversen betreffs der Erklärung der Ernährungsstörungen zu heben und ich wünsche nur, dafs meine Beobachtung etwas hiezu beitragen möge.

Da ich in dem lehrreichen physiologischen Curse bei Longet in Paris so manchem Experimente beigewohnt und

die hiedurch gesetzten Veränderungen beobachtet hatte, so war es mir von doppeltem Interesse, bei der gebotenen Gelegenheit einen genauen Vergleich zwischen Versuch und pathologischem Prozesse anzustellen.

Ich glaube zweckmäfsig zu handeln, wenn ich die Differenzpunkte in ähnlicher Reihenfolge, wie sie Schiff in seiner Schrift: Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems etc. 1stes Heft. Frankfurt 1855 *), erörterte, hier zur Sprache bringe.

1. Die beobachteten Erscheinungen am Auge hängen allein von der Nervenlähmung ab.

Budge ist der einzige Experimentator, welcher die Trübung der Cornea nach Durchschneidung des Trigeminus theilweise dem Blutverluste zuschreibt. In unserem Falle war von einem Blutverluste aus der *Vena ophthalmica* im Innern der Orbita keine Rede und dennoch trübte sich die Hornhaut und zwar in gleichem Grade, als der *Ramus ophthalmicus* entartet war. Ein Beweis, dafs diese Störung beim Experiment nicht vom Blutverluste abhängen kann.

Bei der Obduction zeigte sich ferner bei meiner Beobachtung gleichfalls kein pathologischer Prozefs am grofsen Gehirn, in dessen Folge eine Veränderung in dem Auge gesetzt werden konnte; auf welchen Punkt in früheren Zeiten Joh. Müller grofses Gewicht legte.

2. Die Vertrocknung hat keinen wesentlichen Antheil an den Veränderungen der Cornea.

In unserem Falle liegt sicherlich der Beweis vor, dafs die Verdunstung einen wesentlichen Einflufs auf die Trübung der Cornea ausübe. Wie wir wissen, wurde in Folge der Läh-

*) In Schiff's Werk finden sich die bisher veröffentlichten, richtigen pathologischen Beobachtungen in ausführlicher Weise zusammengestellt. In jüngster Zeit scheint Lebert (Ueber Entzündung der Hirn-Sinus. Virchow's Archiv. Bd. IX. Hft. 3. p. 412 u. 413.) auch eine beträchtliche Ernährungsstörung der Augen in Folge von *Otitis interna* beobachtet zu haben. Leider wurde aber sowohl während des Lebens, als bei der Obduction keine Rücksicht auf diesen interessanten Prozess genommen; Lebert bezeichnet weder die Reihenfolge der Erscheinungen und die Intensität derselben, noch theilt er etwas über das Verhalten des Quintus bei der Section mit.

mung des *Levator palpebrae superioris* die Cornea durch das obere Augenlid zu 2 Dritttheilen bedeckt. Obgleich an verschiedenen Stellen die Kanäle der Cornea mit Exsudatmassen gefüllt waren, so trat die vollständige Trübung der Hornhaut, welche beim Experiment am prominentesten mittleren Theil der Cornea sich einstellt, in unserem Falle nur in dem unbedeckten der Verdunstung, Anhäufung von Schleim und Epithelialzellen ausgesetzten unteren Dritttheil ein. Wir können uns hiedurch überzeugen, dafs die Exsudation, die Ernährungsstörungen der Cornea in Folge der aufgehobenen Function des *Ramus ophthalmicus* durch die Verdunstung sehr unterstützt werden.

3. Die Ernährungsstörungen nach Durchschneidung des 5ten Nerven hängen nicht von der Zerstörung der Fäden ab, durch welche der Kopfsympathicus mit dem *Ganglion Gasseri* anastomosirt.

Das Sectionsergebnifs spricht gegen den Einflufs dieser Fäden, denn beiderseits war das cavernöse Geflecht des Kopfsympathicus, namentlich die Verbindungszweige mit dem Augenaste des Quintus und dem Gasser'schen Knoten, welche von innen nach aufsen zum oberen Rande des *Ramus ophthalmicus* und zum vorderen Theile des Gasser'schen Knotens traten, in das Bereich der Afterbildung hereingezogen. Die Lage und das Verhalten beider Carotiden und des Zellblutleitergeflechtes war das nämliche und doch bestand nur auf dem linken Auge die Ernährungsstörung, wogegen sich rechts noch keine Trübung entwickelte. Wir können hieraus den Schlufs ziehen, dafs die Trübung der Cornea mit der Veränderung des 1sten Astes des Quintus, aber nicht mit einer solchen des Sympathicus den gleichen Schritt hält.

4. Einflufs auf die Pupille.

Da bei unserem Kranken vor der Störung des 5ten Hirnnervenpaares vollkommene Lähmung des Oculomotorius beiderseits eingetreten und die Iris in Folge der aufgehobenen Thätigkeit der Kreisfasern nur als schmaler Saum ohne jegliche

Gefäfsinjection sichtbar war, so konnten keine weiteren Veränderungen in dieser Beziehung wahrgenommen werden.

Bei der Präparation des linken Ciliarknotens fanden sich alle 3 Wurzeln desselben vor; die kurze vom Oculomotorius war fettig entartet, auch in jenem vom Augennasennerven herrührenden Zweigchen (*Radix longa*) hatten die Nervenröhrchen die doppelte Contour verloren, die *Radix mollis* liefs nichts Abnormes erkennen. Wir wissen, dafs namentlich diese letzte die Bewegungen der strahligen Fasern der Regenbogenhaut versieht, da selbst nach Durchschneidung des Quintus und Functionsaufhebung der langen Wurzel die verschiedenen Muskelpartien der Iris noch thätig sind. Der Sympathicus steht also hauptsächlich der Erweiterung der Pupille, der Oculomotorius der Verengung derselben vor.

5. Einflufs auf den Gesichtssinn.

Man weifs, dafs mehrere Physiologen der Ansicht sind, dafs nach Durchschneidung des Trigeminus das Sehvermögen aufgehoben sei.

Bei meiner Beobachtung erlosch dasselbe aber erst kurz vor dem Tode, nachdem bereits in dem linken Auge grofse Ernährungsstörungen eingetreten waren. Trotz der Veränderungen im *Ramus ophthalmicus* sah Schmidt alle Gegenstände deutlich, empfand er nicht allein das Licht, sondern nahm auch die Eindrücke völlig wahr, wenn nämlich der zu besichtigende Gegenstand in den richtigen Focus gebracht war. Die Unbeweglichkeit des Augapfels, sowie der Regenbogenhaut wirkte daher anfänglich allein störend auf die Function des Gesichtssinnes ein und erst als durch Entwicklung der Geschwulst der linke Opticus gedrückt wurde und Trübung der durchsichtigen Medien entstanden war, erlosch natürlicherweise kurze Zeit vor dem Tode das Sehvermögen linkerseits. Mit dieser Beobachtung stimmt das Ergebnifs der Experimente Schiff's an Meerschweinchen vollkommen überein.

6. Einflufs auf die Bewegungen des Augapfels und der Gesichtsmuskeln.

Magendie glaubt, dafs nach Trennung des 5ten Hirn-

nerven der Facialis nicht mehr vollständig functionire, auch sind Andere der Ansicht, dafs die Bewegungen der Augenmuskeln von dem Quintus abhängig seien.

In dem vorliegenden Falle waren trotz der Entartung des Trigeminus die Bewegungen der Gesichtsmuskeln unbehindert. Die *Chorda tympani sinistra* war allein in ihrer Verrichtung gestört und zwar in Folge der directen Beleidigung durch die Krebsmasse in der Paukenhöhle. Was die Bewegungen der Augenmuskeln betrifft, so functionirten die letzten schon längst nicht mehr, als der Quintus in das Bereich der Erkrankung gezogen wurde. Wie das 3te, 4te und 6te Hirnnervenpaar durch die Geschwulst desorganisirt war, so rührte sich auch keine Faser mehr in den von denselben versehenen Muskeln.

7. Einflufs des *Ganglion Gasseri* auf die Ernährung des Auges, auf die Veränderungen in den peripherischen Nervenröhrchen der Aeste des Trigeminus, auf das Gefühlsvermögen im Quintusgebiete.

Durch Schiff's Experimente über Durchschneidung des Quintus zwischen seiner Ursprungsstelle und dem Ganglion, sowie durch mehrere überzeugende pathologische Beobachtungen ist zur Genüge dargethan, dafs der Stamm des Trigeminus und nicht das *Ganglion Gasseri* die Gefäfsnerven liefere und dafs aus diesem Grunde die Veränderungen des Auges gleich intensiv auftreten, wenn der Nerv oberhalb des Knotens als mit demselben völlig getrennt wird. Bei unserem Präparate zeigte sich zwar allerdings das Ganglion linkerseits, wo die Trübung der Hornhaut und der durchsichtigen Medien auffallend war, in höherem Grade destruirt als rechts, aber das rechte hatte dennoch in solcher Weise gelitten, dafs wenn hier der Sitz der Gefäfsnerven wäre, auch in dem rechten Auge gröfsere Veränderungen hätten entstehen müssen. Diese letzteren richteten sich aber nur nach der Entartung des *Ramus ophthalmicus*.

Die Veränderungen in dem linken und rechten *Ganglion Gasseri* beweisen dagegen eher, dafs das Ernährungscentrum der sensiblen Nervenröhrchen in dem Gasser'schen Knoten

seinen Sitz hat, weil in dem nämlichen Grade, wie die Veränderungen des Ganglions, auch die Gerinnung, der Schwund des Markes, die fettige Entartung der peripherischen Zweige des *Ramus ophthalmicus* eingetreten sind. Linkerseits fand sich der gröfste Theil in der Fettmetamorphose begriffen, wogegen rechts eine grofse Zahl der Röhrchen mit doppelten Contouren ohne Veränderung des Inhaltes gesehen werden konnten.

Romberg ist der Ansicht, dafs bei Entartung des *Ganglion Gasseri* das Gefühl im ganzen Quintusgebiete verloren ginge. Wie schon andere pathologische Beobachtungen, so deckt auch diese die Unrichtigkeit dieser Behauptung auf. Bei unserem Patienten war das Gefühlsvermögen der äufseren Haut, der Schleimhäute, abgesehen der Conjunctiva, nicht verloren gegangen. Auch liefert unser Fall den schlagenden Beweis, dafs die Ernährungsstörungen nicht, wie Romberg glaubt, allein vorkommen, wenn das Ganglion und alle Aeste des Trigeminus erkrankt sind, sondern auch bei der Erkrankung des Augenastes allein.

8. Veränderungen im Auge.

Dieselben harmonirten völlig mit jenen, welche nach Durchschneidung des Quintus entstehen. Die Injection der Gefäfse in der Nähe der Cornea, die Ausdehnung der Gefäfsbündel, die Anschwellung der Bindehaut, der ödematöse Wulst derselben um die Cornea, ihre Unempfindlichkeit, die Schleimabsonderung der Conjunctiva, die gestörte Thränensecretion, die Verklebung der Augenlider, die Borkenbildung, die successive Trübung der Hornhaut, traten in gleicher Weise auf, wie sie von den oben erwähnten Forschern beobachtet wurden.

Da in kurzer Zeit der Tod erfolgte, so konnten natürlicherweise Geschwürsbildung auf der Cornea, Durchbohrung derselben, Erweichung und Loslöfsung der gesammten Hornhaut nicht entstehen.

Bei dem Experimente, wenn der Quintus völlig durchschnitten wird, nimmt man die Trübung der Hornhaut zuerst in ihrem Centrum wahr und allmälig schreitet dieselbe gegen

die Peripherie fort; in unserem Falle dagegen traten zwar Exsudationen in verschiedenen Kanälen der Hornhaut auf, die Haupttrübung, die völlige Undurchsichtigkeit aber nahm das untere Drittheil ein, eine interessante Erscheinung, weil dieselbe für den grofsen Einflufs der Verdunstung spricht, da die Augenlider an dieser Stelle den Bulbus nicht bedeckten.

Die feinen Veränderungen in der Hornhaut bestanden in einem feinkörnigen Niederschlage, welcher sich als Eiweifs, dem einige Fettzellchen beigemengt waren, nachweisen liefs und scheinen die Folge einer durch aufgehobene electrische Strömung in den peripherischen Aestchen hervorgerufenen Ueberfüllung der Kanäle mit Ernährungsflüssigkeit und Differenzirung der letzten durch Stauung in den Capillargefäfsen der Bindehaut (Gefäfslähmung), sowie durch den Einflufs der Luft (Verdunstung), zu sein.

Was die Iris betrifft, so habe ich schon bei No. 7. „Einflufs auf die Pupille" auseinandergesetzt, aus welchen Gründen in dem gegebenen Falle es unmöglich war, dafs ähnliche Erscheinungen, wie beim Experimente, wahrgenommen werden konnten.

Die Trübung der wässerigen Feuchtigkeit und die flockigen Niederschläge, welche theils auf der Iris, auf der vorderen Kapselwand, theils auf dem Boden der vorderen Augenkammer gelagert waren oder in der Flüssigkeit umherschwammen, zeigten sich anwesend. Wie schon früher angegeben wurde, bestanden diese Flocken und Niederschläge aus Schleimstoff und Eiweifs, waren Producte der Ernährungsstörung selbst und nicht, wie v. Graefe glaubt, Folge eines Durchbruches der Descemet'schen Haut oder Entleerung eines Cornea-Abscesses, denn hier war von einer Geschwürsbildung sowohl auf der äufseren wie inneren Fläche der Hornhaut keine Rede.

Obwohl die Veränderungen der wässerigen Feuchtigkeit bedeutend, die Niederschläge so reichlich waren, so beschränkte sich dessenungeachtet die Trübung der Hornhaut nur auf das untere Drittheil; ein Beweis, dafs die Ernährung der Cornea nicht vom Kammerwasser abhängt.

Die meisten Forscher, mit Ausnahme Valentin's, haben in der ersten Zeit, vor Abflufs der wässerigen Feuchtigkeit, keine Veränderung an der Linsenkapsel und der Linse gefunden. Bei unserer Beobachtung war die Linsenkapsel getrübt, die Linse selbst theilweise aufgelöst, theils völlig undurchsichtig, obgleich am Glaskörper keine Veränderungen wahrgenommen wurden.

Die Retina des linken Auges, welche ungefähr 21 Stunden nach dem Tode untersucht wurde, befand sich im Zustande des Zerfliefsens, sie hatte also jedenfalls Noth gelitten, da jene des anderen Auges nicht in ähnlicher Weise verändert war. Eine Ausdehnung der Retinalgefäfse konnte nicht mehr mit Sicherheit bestimmt werden, sowie auch die mikroskopische Untersuchung Nichts bot.

Die Veränderungen im linken Auge entstanden, ohne dafs von aufsen ein nachtheiliger Einflufs gewaltet hätte. Beide Augen befanden sich unter den gleichen äufseren Einwirkungen und doch war der Prozefs in dem linken ein ganz anderer als in dem rechten, ein Beweis, dafs bei Functionsaufhebung des Quintus die Empfindlichkeit des Auges nicht, wie es Bell glaubt, allein verloren gehe und die Ernährungsstörungen Folgen äufseren schädlichen Einflusses seien.

Fassen wir zum Schlusse Alles kurz zusammen, so können wir aus der mitgetheilten pathologischen Beobachtung folgende für die Physiologie wichtige Schlüsse ziehen:

1) Der 3te, 4te und 6te Hirnnerv sind Bewegungsnerven, sie versehen die Muskeln des Augapfels und das Heben des oberen Augenlides, aufserdem besorgt der Oculomotorius, indem er die Kreisfasern der Iris in Bewegung setzt, die Verengung der Pupille.

2) Die Sensibilität der Conjunctiva, die Thränenabsonderung und die Ernährung wichtiger Theile des Augapfels hängen von dem 5ten Hirnnervenpaar ab und zwar in der Weise, dafs die Bündel des Stammes des Quintus und nicht das *Ganglion semilunare* oder der Sympathicus die Gefäfsnerven liefern.

3) Die Störungen im Auge treten selbst ein, wenn nicht

der gesammte Stamm, sondern der *Ramus ophthalmicus* isolirt erkrankt ist und in solchem Falle zeigen sich alsdann keine weiteren Veränderungen des Gefühlsvermögens im ganzen Quintusgebiete.

Den Veränderungen im Nervenstamme oder Aste oder dem Ganglion entsprechend, können bei der feineren Untersuchung auch die Entartungen in den peripherischen Zweigchen nachgewiesen werden.

4) Retina und Opticus functioniren bei Lähmung des Trigeminus noch so lange fort, bis zu starke Trübung der durchsichtigen Medien oder Erweichung der Nervenhaut eingetreten sind. Der Gesichtssinn geht also nicht augenblicklich verloren.

5) Die Ernährungsstörungen im Auge sind Folgen der gehemmten Fortleitung des electrischen Fluidums und der Lähmung der Gefäfsnerven. Bei der Trübung der Cornea trägt übrigens die Verdunstung wesentlich bei, auch entsteht das flockige Exsudat in der vorderen Augenkammer, die Trübung der Linsenkapsel und der Linse in selbstständiger Weise, unabhängig von dem Prozesse in der Cornea ohne vorausgegangene Eröffnung der Descemet'schen Haut.

Rastatt, den 16. August 1856.

XIX.

Beschreibung einer Difformität des Thorax mit Defect der Rippen, nebst Bemerkungen über die Herzbewegung.

Von Dr. Frickhoeffer in Idstein (Nassau).

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1.)

Die Difformität des 14jährigen Knaben, Sohn des Wagnermeister Blum dahier, ist angeboren und besteht der Hauptsache nach in einer starken Kyphosis und Scoliosis, verbunden mit den davon abhängigen Verkrümmungen der Rippen und mit einem theilweisen Mangel derselben.

Die Verbiegung der Wirbelsäule beginnt in der Mitte der Halswirbel und geht zuerst von links nach rechts und hinten, dann fast quer und zuletzt strack von oben nach unten und einwärts, und bildet so ungefähr ein umgekehrtes lateinisches S (ς). Die stärkste Wölbung des Thorax befindet sich somit auf der rechten Hälfte nach vorn, auf der linken nach hinten. Die rechte Seite ist einwärts, die linke auswärts gebogen und der grösste Querdurchmesser der Brust berührt die Mitte des Brustbeins und den unteren Winkel des linken Schulterblatts.

Folgende Punkte sind an der vorderen Fläche des Thorax bemerkenswerth:

1. Das Sternum (siehe Zeichnung *h*) ist breiter als im normalen Zustand und verläuft schief von oben und rechts nach links und unten.

2. Von den Rippen linkerseits steht nur die 1ste in Verbindung mit dem Brustbein (*c*), die 2te endigt $2\frac{1}{2}$ Zoll von demselben, die 3te, 4te und 5te, indem sie sich von der Achselhöhle aus fast gerade herabstrecken, stehen 3 Zoll weit von dem Brustbein entfernt und die übrigen, durch gemeinschaftliche Knorpel verbunden, bilden von links nach rechts einen halbmondförmigen Bogen und endigen (*g*) $1\frac{1}{2}$ Zoll weit von dem rudimentären *Proc. ensif.* (*i*).

3. Durch diese Missbildung und das Fehlen eines Theils der Rippen entsteht in der linken Brusthälfte ein annähernd gleichschenkliges Dreieck (*O*), dessen Basis nach oben gekehrt ist und von der 1sten Rippe und dem unteren Rand des

Musc. pect. major (*b*) gebildet wird, dessen abgestumpfte Spitze aber nach unten liegt. Gegen seinen oberen rechten Winkel hin befindet sich die Brustwarze. Jeder Schenkel des Dreiecks ist ungefähr 3½ Zoll lang, seine Fläche liegt ½ Zoll tiefer als die der übrigen Brustwand.

4. In diesem dreieckigen Raume sind die darunter gelegenen Theile der Brustorgane nur von der Haut bedeckt und man sieht unter derselben deutlich die Bewegung eines Theils der linken Lunge und des Herzens.

5. Die Bewegungen des Herzens beobachtet man in dem rechten oberen Winkel des beschriebenen Raumes; man unterscheidet dabei deutlich eine Bewegung von links nach rechts und fühlt bei der Palpation unmittelbar unter der Haut den Herzstoss, der aber in zwei Zeitmomente fällt und dadurch als ein doppelter erscheint, als ein längerer stärkerer und ein kürzerer schwächerer. Der erste ist synchronisch mit der Systole, der zweite folgt dem ersten und der Systole als schneller schwächerer Nachschlag *).

Die Bewegung der Lunge erkennt man deutlich an einem mit dem Ein- und Ausathmen synchronischen Ab- und Aufsteigen und an einem von links nach rechts sichtbaren Hin- und Herrutschen des dem Herzen zugekehrten Lungenrandes.

6. Aus den Ergebnissen der Percussion geht hervor, dass das Herz von der beschriebenen pulsirenden Stelle an nach rechts unter dem Brustbein hin und nach unten gegen den Schwertfortsatz hin sich erstreckt, dass es somit eine mehr quere von links und hinten nach rechts, vorn und unten gerichtete Lage hat (*d*). Es wird hierdurch wahrscheinlich, dass der in dem Dreieck pulsirende Theil des Herzens einem Theil des linken Ventrikels entspricht.

Ferner ergibt die Percussion in dem linken oberen Winkel des Dreiecks einen sonoren Ton im Umkreis von 2 Quadratzoll, der somit einen Theil der linken Lunge bedeckt und den grössten Raum des Dreiecks einnimmt (*e*). Das übrige untere Dritttheil liefert einen vollständig leeren Ton und müsste den angefüllten Magen und linken Leberlappen enthalten.

7. Die Auscultation ergibt an dem freiliegenden Theil des Herzens einen vollständig normalen 1sten und 2ten Ton, von welchen der erste der längere ist und den Accent hat. An der übrigen, der Lage des Herzens entsprechenden Gegend sind ebenfalls diese beiden Töne in gleicher Art, nur der Entfernung gemäss schwächer, hörbar; der Accent liegt stets auf dem ersten längeren Ton. Der 1ste längere Ton an der freiliegenden Herzpartie entspricht zeitlich dem oben beschriebenen stärkeren Stoss und der 2te kürzere dem schwächeren und kürzeren Stoss.

In der Gegend, wo zufolge des sonoren Tones ein Theil der linken Lunge liegt, ist einfaches vesiculäres Athmen hörbar. An der Stelle des leeren Tones im unteren Drittel des Dreiecks ist Nichts zu hören.

*) In der Zeichnung erscheint die Fläche, wo die Herzbewegung sichtbar ist, kleiner, als in der Natur, weil durch den Winkel, unter dem sie sich von dem Brustbeinrand abdacht, ein bedeutender Schatten in der Zeichnung entsteht.

Gehen wir auf die Beschreibung dieses Falles etwas näher ein, so ist vor Allem nicht zu verkennen, dafs derselbe manches der *Fissura sterni congenita* des A. Groux Analoge besitzt, die in der medicinischen Welt so grofses Aufsehen erregt und die Percuttoren und Auscultatoren ersten Ranges zu den widersprechendsten Resultaten geführt hat. Auch hier liegt ein Theil des Herzens, nur von der Haut und dem Pericardium bedeckt, frei vor unserem Auge, aufserdem ein Theil der linken Lunge, des Magens und des linken Leberlappens, aber nicht hervorgetreten aus einer Spalte des Sternum, sondern aus einem durch rudimentäre Bildung der Rippen bedingten Defect der linken Thoraxwand von ganz beträchtlicher Gröfse.

Ist diese Anomalie an und für sich schon von grofsem Interesse, so wird sie es in noch höherem Grade durch die Möglichkeit einer directeren Beobachtung der Herzbewegung, die, wenn auch nicht zu neuen, doch zu solchen Resultaten führt, dafs dadurch die eine oder andere hier und da bestrittene Behauptung eine weitere Stütze erhalten oder verlieren kann.

Zunächst handelt es sich um die Frage, welcher Theil des Herzens ist es, der in dem oberen rechten Winkel des beschriebenen Dreiecks gesehen und gefühlt wird?

Berücksichtigt man, dafs, bedingt durch die Deformität des Brustkastens, vermöge deren die rechte Hälfte in ihrem Raume beeinträchtigt und der ganze Brustkorb von oben nach unten und hinten comprimirt ist, sämmtliche Eingeweide mehr nach links und hinten verschoben sein müssen, dafs das Dreieck um einen halben Zoll tiefer liegt, als die übrige Brustwand; berücksichtigt man, dafs das Herz, um mit dem Bogen der Aorta und ihrem absteigenden Theil der Krümmung der Wirbelsäule folgen zu können, höher nach oben und zugleich mehr horizontal als vertical gelegen sein mufs; nimmt man hinzu die Ergebnisse der Percussion, welche eine mehr quere von links und hinten nach rechts, vorn und unten gehende Lage andeuten, ferner die Resultate der Auscultation, welche an dem frei liegenden Theile zwei normale Herztöne, und zwar hier am

deutlichsten, hören lassen, von denen der erste der längere ist und den Accent hat, nach Skoda das Kennzeichen für die in den Kammern entspringenden Töne, während es sich bei den Tönen in den Arterien umgekehrt verhält, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dafs der zu Tage liegende Herztheil der linken Kammer und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach ihrem oberen seitlichen Dritttheil angehört. Ueberhaupt konnte der Lage nach nur darüber ein Zweifel obwalten, ob man einen Theil der linken Kammer oder einen Theil der grofsen Gefäfsstämme vor sich habe, worüber mir die Art der Töne in der bezeichneten Weise entschieden zu haben scheint.

2. Es ist dieser Fall, resp. das eclatante Fühlbarsein des Herzstofses an der frei liegenden Partie der linken Kammer eine weitere Stütze für die Ansicht von Kiwisch, dafs der fühlbare Herzstofs nicht von einem eigentlichen Stofse der Herzspitze gegen die Brustwand, sondern blos von dem Fühlbarwerden der systolischen Erhärtung des sich in die Intercostalräume hineinpressenden Herzmuskels herrühre. Denn in unserem Falle ist nur an der entsprechenden Stelle des linken Ventrikels in Folge seiner systolischen Erhärtung, sonst nirgends an der ganzen Brustwand der Stofs des Herzens fühlbar, und die Gründe, die Bamberger (Virchow's Archiv, Bd. IX. Hft. 3. S. 333.) für den im normalen Zustand nur an der Herzspitze bemerkbaren Stofs angibt, erhalten auch durch unsere Beobachtung volle Bestätigung. Er führt als Hindernisse des Fühlbarwerdens der systolischen Erhärtung der Ventrikel im Normalzustande an: die geringere Dicke des rechten Ventrikels, der zumeist und zunächst der Brustwand anliegt, das nähere Aneinanderstehen der oberen Rippen, die dickeren Brustmuskeln nach oben hin, und erklärt besonders noch: „ich habe mich oft genug überzeugt, dafs bei Kindern und sehr abgemagerten Personen der Herzstofs häufig einen bei Weitem gröfseren Raum einnimmt, ja in der That oft an allen Stellen deutlich gefühlt wird, an denen das Herz anliegt. Präparirt man bei einem Kaninchen die Brustmuskeln weg und legt die Intercostalräume blofs, so

fühlt man an jeder Stelle, wo man das Herz anliegen sieht, den Herzstofs gleich deutlich, wenn auch früher davon Nichts wahrzunehmen war."

In dem oben beschriebenen Falle fehlen jene Hindernisse und defshalb ist die normale systolische Contraction der Kammer und der dadurch bedingte Herzstofs fühlbar, und es geht daraus hervor, dafs seine Ursache nicht in dem hebelartigen Anschlagen der Herzspitze, sondern in der plötzlichen Contraction und Erhärtung beider Kammern begründet ist.

3. Wie oben schon erwähnt, war an der freiliegenden Herzpartie ein in zwei Zeitmomente getheilter Herzstofs bemerkbar, ein längerer stärkerer und ein schwächerer kürzerer, der erste synchronisch mit der Systole, der zweite dem ersten als schneller schwächerer Nachschlag folgend, der erste ferner entsprechend dem ersten Herzton, der zweite dem zweiten Herzton. Diese Beobachtung war so eclatant, die Erschütterung durch den zweiten Stofs an dem aufgesetzten Finger so deutlich fühlbar, dafs an eine Täuschung nicht zu denken war, und zwei mit mir untersuchende Mediciner sich sofort von derselben Erscheinung überzeugten.

Zur Beurtheilung derselben ist es nothwendig, vorauszuschicken, dafs eine Krankheit des Herzens, eine Erweiterung oder Hypertrophie nirgends sich documentirte, dafs es also keine Anwendung auf diesen Fall finden kann, wenn Skoda (Perc. u. Ausc. Aufl. 3. S. 152.) hinsichtlich des doppelten Herzstofses sagt: „in manchen Fällen mit Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel verursacht die Systole den Stofs, die Diastole hebt die Brustwand gar nicht, aber man fühlt eine Erschütterung, und diese ist nicht durch das Anschlagen des Herzens gegen die Brustwand hervorgebracht, sondern scheint gleichsam von dem Zurücksinken dieses Organs gegen die Wirbelsäule herzurühren. Diese Erscheinung ist offenbar dieselbe, welche Laennec den Stofs der Vorhöfe nannte."

Der hier beobachtete 2te Stofs scheint mir vielmehr ein und dieselbe Ursache zu haben, wie der 2te Ton, mit dem er synchronisch ist, nämlich den Stofs der in den Arterien

enthaltenen Blutsäule gegen die Semilunarklappen nach der Systole der Kammern, und diefs zwar aus folgenden Gründen:

a) Er findet statt in einem Zeitmoment, welches dem Ende der Systole entspricht, er folgt dem ersten systolischen Schock als leichter Nachschlag und stimmt also zeitlich überein mit der Füllung der Arterien und dem Schlufs der Semilunarklappen. Und dafs durch den Stofs der Arterienblutsäule gegen diese Klappen eine dem ganzen Herzen, vorzüglich aber dem den Arterien zunächst liegenden Theile mittheilbare Erschütterung möglich sei, dürfte keinem gegründeten Zweifel unterliegen. Sie ist nur zu unbedeutend, um bei normalen Brustwandungen stets gefühlt zu werden.

b) Ich war durch die vorausgegangene Untersuchung zu dem Resultat gelangt, dafs der freiliegende Herztheil der oberen seitlichen Partie des linken Ventrikels entspreche. Der in dieser Gegend hörbare zweite Ton konnte also auch der Thätigkeit des Ventrikels seine Entstehung verdanken, mithin auch der fragliche zweite Stofs in diesem entspringen. Eine solche Möglichkeit wird aber widerlegt durch den Ausspruch Skoda's l. c. S. 187.: „man kann nicht behaupten, dafs bei normaler Beschaffenheit des Herzens der zweite Ton in den Ventrikeln immer gebildet wird, indem es häufig wahrscheinlich, nicht selten auch gewifs ist, dafs der zweite Ton, den man über dem Herzen hört, in den Arterien entsteht und wegen seiner Intensität auch in einiger Entfernung vernehmbar ist. Aber es gibt gewifs Fälle, wo man genöthigt ist, die Entstehung des 2ten Tones in der Gegend der Ventrikel selbst zuzugestehen. Es sind diefs solche, wo man den zweiten Ton über der Basis des Herzens fast gar nicht, oder nur sehr schwach, dagegen an der Herzspitze sehr laut und hell vernimmt."

In unserem Falle aber wird der zweite Ton nicht an der Herzspitze, sondern gerade nach der Basis hin laut und hell vernommen, und es beweist diefs also, dafs er an den Semilunarklappen entstanden und von da weiter fortgeleitet ist.

Der mit ihm synchronische zweite Herzstofs mufs also aller Wahrscheinlichkeit nach an demselben Orte entspringen. Und zwar möchte hier die Annahme eines Rückstofses, nicht in dem Gutbrod-Skoda'schen Sinne, wie er für den systolischen Impuls geltend gemacht worden, gerechtfertigt erscheinen. Dieser Rückstofs entsteht dadurch, dafs während der beginnenden Diastole, also ehe die neue Blutwelle in die Arterie gelangt, das unmittelbar vorher in dieselbe getriebene Blut vermöge der Elasticität der Arterienwand gegen die nun sich aufblähenden und schliefsenden Semilunarklappen zurücksinkt; er könnte also gewissermaafsen als elastischer Rückstofs bezeichnet werden.

Wäre aber der zweite Ton als in der Kammer entstanden anzunehmen, d. h. wäre er an der Herzspitze besonders deutlich und nicht nach der Basis hin hörbar, so könnte auch die Ursache des zweiten Stofses in dem Anschlagen des Blutes gegen die Kammerwandungen während der Diastole gesucht werden, wenn nämlich die hypothetische Annahme Skoda's (l. c. S. 187.) allgemeine Gültigkeit besäfse, dafs der Anschlag des Blutes gegen die Kammerwandungen während der Diastole der Ventrikel vielleicht zuweilen den zweiten Ton hervorbringe.

4. Was die vielbesprochenen hebelartigen Bewegungen des Herzens betrifft, durch die früher Hope den Herzstofs erklärte, für welche nachher Volkmann in die Schranken trat, deren Existenz aber die neueren Untersuchungen von Bamberger und Kölliker (Virchow's Arch. Bd. IX. Hft. 3.) wenigstens in ihrem ursächlichen Zusammenhang mit dem Herzstofs im höchsten Grade zweifelhaft machen, so ist unser Fall meines Erachtens nicht geeignet, ein besonderes Licht darüber zu verbreiten, weil ein zu kleiner Theil und zwar nur der Basis des Herzens der Beobachtung zugänglich ist und aufserdem die übrigen anatomischen Verhältnisse des Brustbaues zu sehr von der Norm abweichen, um ein unbestreitbares Urtheil zu gestatten. Nur soviel kann aus den Ergebnissen der Untersuchung geschlossen werden, dafs die Annahme einer zwei-

armigen Hebelkraft nicht plausibel erscheint, weil in diesem Falle ein Zurücksinken der oberen Herzpartie, also auch des hier sichtbaren Theiles der linken Herzkammer mit der sie bedeckenden Brustwand während der Systole und während des dabei nothwendig erfolgenden Anschlags der Herzspitze gegen die Brustwand beobachtet werden müfste, wovon gerade das Gegentheil, nämlich ein Hervortreten und Hervorwölben des fraglichen Theiles bemerkbar ist.

5. Auch hinsichtlich der Locomotion des Herzens liefert unsere Beobachtung einiges Material. Die an dem ziemlich ausgebreiteten rippenlosen Theile der Brustwand stattfindenden Bewegungen der unterliegenden Organe erforderten zu ihrer Würdigung eine angestrengte Aufmerksamkeit, weil Herz- und Lungenbewegung ein beständiges Spiel der bedeckenden Haut verursachten. Bei längerer Prüfung aber stellte sich deutlich ein mit dem Ein- und Ausathmen synchronisches Ab- und Aufsteigen der Lunge mit einer geringen seitlichen Dislocation des Lungenrandes nach rechts heraus und eine mit der Systole gleichzeitige wellenförmige Bewegung des Herzens von links und oben nach rechts und unten. Augenscheinlicher noch wurde letztere Bewegung, wenn man auf der freien Herzfläche eine Querlinie mit Tinte punctirte. Diese Locomotion entspricht, wie man sich erinnern wird, der angegebenen Lage des Herzens, resp. seiner Längenaxe, und wird aller Wahrscheinlichkeit nach nicht hervorgerufen durch die Contraction und Verkürzung der Kammern in ihrem Längendurchmesser, eine als Ursache der Locomotion nach unten schon längst zurückgewiesene Annahme, sondern durch die Verlängerung der Blutsäule während der Systole, oder, wie Bamberger l. c. sich ausdrückt, durch die Längsdehnung der grofsen Gefässstämme, wie sie letzterer durch seine mit Kölliker vorgenommenen Vivisectionen in augenfälliger Weise dargethan hat. Sie konnte aber in unserem Falle gemäfs der Lage des Herzens nicht von oben nach unten, sondern mufste schief von links und oben nach rechts und unten erfolgen.

Ueber die sogenannte Rotation des Herzens um seine

Queraxe konnte ich in der beschriebenen Abnormität keine Anhaltspunkte finden.

Diefs sind übersichtlich die Beobachtungen, die mir ein so seltener Fall von Mifsbildung lieferte. Ich übergebe sie der Oeffentlichkeit mit der Ueberzeugung, dafs ein umsichtigerer und geübterer Beobachter ihre Zahl und ihren Werth um Vieles hätte erhöhen können.

Erklärung der Abbildung.

Fig. 1. *a.* Schlüsselbein.
b. *Pectoralis major.*
c. 1ste Rippe.
d. Ungefähre Lage des Herzens, nach den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung mit Punkten umschrieben.
e. Linke Lunge.
f. Bogen der vereinigten Rippen.
g. Freier Raum zwischen Rippenknorpeln und *Proc. ensiformis.*
h. Brustbein.
i. *Proc. ensiformis.*
O. Der nach rechts von dem Brustbein, nach oben von dem *Pect. major*, nach links und unten von den Rippen begrenzte, dreieckige, rippenlose Raum.

XX.

Ueber die Beziehungen des Blutes zum erregten Sauerstoff.

Von Dr. W. His in Basel.

Zu Anfang des vergangenen Sommers machte Prof. Schönbein die Entdeckung, dafs das wässerige Fleischextract mit einer Anzahl anderer, theils organischer, theils unorganischer Substanzen die Eigenschaft theilt, bei Anwesenheit eines Ozonträgers frische Guajaktinctur zu bläuen, resp. ein Uebertritt des erregten Sauerstoffes von ersterem Körper auf letzteren zu vermitteln *). Zu den Substanzen, welche genannte

*) Da Hr. Schönbein ausser den Aufsätzen in den „Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Basel" und in „Liebig und Wöhlers Annalen" noch neulich in einem verbreiteten medicinischen Journal eine Darlegung der Lehre von den verschiedenen Modificationen des Sauerstoffs gegeben hat (Archiv von Vierordt, 1856, 1.), so glaube ich in dieser Hinsicht weiterer Erörterungen mich entheben zu können; ich bemerke blos, dass wenn in vorliegendem Aufsatz von Ozonträgern die Rede ist, darunter vorzugsweise folgende 3 Substanzen verstanden sind:

1) Das Thenard'sche Wasserstoffsuperoxyd,

2) das ozonisirte Terpentinöl (erhalten durch Einwirkung von Luft und Licht auf gewöhnliches frisches Terpentinöl),

3) ein in Wasser lösliches Product der langsamen Aetherverbrennung (nach Schönbein's Untersuchungen wahrscheinlich ölbildendes Gas + Ozon), welches man dadurch erzeugt, dass man in eine Flasche, deren Boden mit Wasser und mit einigen Tropfen Aether bedeckt ist, einen erwärmten Platindrath zu wiederholten Malen einführt; durch Schütteln wird das erzeugte

Reaction ebenfalls einleiten, gehören besonders das fein zertheilte Platin, die schwefelige Säure und von vegetabilischen Substanzen vor Allem der Kleber. Weitere mit Bezug auf die Fleischflüssigkeit angestellte Nachforschungen haben gezeigt, dafs von den in ihr enthaltenen Extractivkörpern einer, nämlich das Kreatinin, die fragliche Eigenschaft ebenfalls besitzt, aber in so geringem Grade, dafs dies zur Wirkung der Gesammtflüssigkeit in keinen Betracht kommt, dafs aber ein Tropfen Blut von der allerintensivsten Wirkung auf das Gemisch der Guajaktinctur mit dem Ozonträger ist. — Von den Bestandtheilen des Blutes sind es wiederum nur die Blutkörperchen, welche eine starke Bläuung hervorzurufen vermögen, während das reine Serum gar nicht, der ausgewaschene Faserstoff nur in sehr geringem Grade wirkt. — Mit diesen Thatsachen, die so nahe den alten Ansichten über die enge Beziehung zwischen Blutkörperchen und Sauerstoff sich anschliefsen, schien ein Weg gebahnt, um eingänglichere Gesichtspunkte über die Oxydationsvorgänge des thierischen Organismus zu gewinnen, besonders wenn man sie mit dem im vergangenen Jahre von Herrn Schönbein entdeckten Vorhandensein von Sauerstofferregern in der organischen Natur zusammenhielt. — Ich habe, um in dieser Richtung die nöthigen Vorarbeiten zu liefern, einige Untersuchungen angestellt, deren Resultate ich im Nachfolgenden mitzutheilen mir erlaube. Das Resultat ist zwar nicht das *a priori* gehoffte und erwartete; es ist weder gelungen, unter den der Untersuchung unterworfenen thierischen Substanzen einen directen Sauerstofferreger aufzufinden, noch selbst einen Körper, der den einmal erregten Sauerstoff aufzunehmen und unter geeigneten Umständen wieder abzugeben vermöchte. Dagegen haben sich einige andere bemerkenswerthe Punkte herausgestellt, die uns theilweise erklären, weshalb die bisherigen Versuche, im Blut einen Sauerstofferreger aufzufinden,

Product im Wasser gelöst und damit fortgefahren, bis Jodkaliikleisterpapier von der Flüssigkeit stark gebläut wird. — Die auf sämmtliche diese Dinge bezügliche Abhandlung des Herrn Schönbein ist der Münchener Akademie übersendet worden und wird in deren Verhandlungen nachgesehen werden können.

von negativem Erfolg begleitet waren und deren Interesse wohl bei weitergediehener Kenntnifs von der Materie sich wesentlich steigern dürfte.

Die Versuche, die ich angestellt habe, um zu erfahren, inwiefern im Blut eine den Sauerstoff erregende Materie vorhanden sei, sind folgende:

es wurde frisches mit Luft geschütteltes Blut mit etwas Guajaktinctur übergossen, letztere bläute sich auch dann nicht, wenn während längerer Zeit ein Luftstrom durch das Gemisch hindurchgeleitet wurde;

frisches Blut wurde in offener Schaale unter eine kleine Glasglocke gebracht, an deren Spitze ein Ozonpapier aufgehängt war; man konnte das Blut bis zur beginnenden Fäulnifs stehen lassen, ohne dafs das Ozonpapier im geringsten sich gebläut hätte;

durch ein gröfseres Quantum frischen defibrinirten Blutes wurde mittelst des Aspirators Stunden, ja Tagelang Luft hindurchgeleitet; das dem austretenden Luftstrom ausgesetzte Ozonpapier zeigte nicht die geringste Veränderung;

desgleichen vermochte ich nicht eine Ozonerzeugung nachzuweisen, wenn ich das mit Sauerstoff geschüttelte Blut in eine Wasserstoffatmosphäre brachte;

wurde ein Tropfen Blutes neben einem Jodkaliumkrystall auf einen dicken Stärkekleister gebracht, so nahm letzterer auch nach tagelangem Beisammensein keine blaue Färbung an.

Frisches Lungengewebe, welchem man, nächst dem Blute selbst, wohl am ehesten eine erregende Wirkung auf den atmosphärischen Sauerstoff zuzuschreiben geneigt wäre, gab bei allen Versuchen gleich negative Resultate, mochte man es für sich, in Wasser suspendirt, oder mit Blut gemischt anwenden.

Hienach schien es von einigem Belang, eine Anzahl der hauptsächlichsten thierischen Substanzen, sowohl einfache, als zusammengesetzte, auf ihr Vermögen zu untersuchen, die Guajaktinctur bei Anwesenheit eines Ozonträgers zu bläuen. Das Hauptergebnifs auch dieser Untersuchung ist wiederum ein mehr negatives gewesen, insofern als zwar eine Anzahl von

Substanzen sich gefunden hat, die in höherem oder geringerem Grade das bewufste Vermögen besitzen, eine nähere chemische oder selbst physiologische Zusammengehörigkeit derselben aber bis dahin nicht erkennbar ist. Die unzweifelhaft prägnanteste Thatsache hievon ist die, dafs unter sämmtlichen untersuchten thierischen Materien keine vorkommt, die in ihrer Wirkungsweise auch nur entfernt derjenigen der Blutkörperchen beikäme. — Da es der Inhalt der Blutkörperchen ist, welcher das wirksame Princip enthält, so ist es, wenn man eine rasche und intensive Bläuung der Guajaktinctur erreichen will, nothwendig, denselben durch Wasser oder auf irgend einem anderen Wege frei zu machen; unversehrte Blutkörperchen wirken merklich langsamer, wenn auch gleich intensiv, wie eine stark verdünnte wässerige Lösung ihres Inhaltes. Zwischen der Wirkungsweise arteriellen und venösen Blutes scheint kein Unterschied stattzufinden; behandelt man von zwei getrennten Blutmengen die eine mit reinem Sauerstoff, die andere mit Kohlensäure, so zeigt sich auch bei möglichst gleichzeitiger Anstellung des Versuches eine Differenz weder in der Schnelligkeit, noch in der Intensität, womit die beiden Blutsorten das Guajak bläuen. — Dafs von dem Blutkörpercheninhalt es wiederum der Eiweifskörper sei, dem die Hauptwirkung bei der Reaction zugeschrieben werden müsse, das ist *a priori* zu erwarten, und wirklich zeigte sich, dafs wenn eine wässerige Blutkörperchenlösung zum Kochen erhitzt und mittelst eines Tropfen Essigsäure völlig coagulirt wird, das Coagulum, nachdem es mit destillirtem Wasser sorgfältig ausgewaschen worden ist, noch eine stark und rasch bläuende Wirkung auf die mit dem Ozonträger vermischte Guajaktinctur auszuüben vermag; bemerkenswerth erscheint indefs, dafs auch das klare und völlig farblose Filtrat noch ein schwaches Bläuungsvermögen für das Gemisch besitzt; ja es ist selbst dies Vermögen in einem nicht ganz unbedeutenden Grade dem Extracte eigen, das mittelst absoluten Alkohols aus trockenen Blutkörperchen gewonnen wurde, welches Extract natürlich vollständige Farblosigkeit besitzt. Diese Thatsachen scheinen darauf hinzuweisen, dafs aufser dem

Eiweifskörper in den Blutzellen noch eine andere Substanz enthalten sei, welche einen Einflufs auf den Sauerstoff des Ozonträgers auszuüben vermag.

Was nun die sonstigen Flüssigkeiten des thierischen Körpers betrifft, so ist es besonders die Galle, die ein nicht ganz geringes Bläuungsvermögen für die mit dem Ozonträger gemischte Guajaktinctur besitzt, auch der Speichel wirkt etwas weniges, was, wie Herr Schönbein hervorhebt, von seinem Gehalt an Schwefelcyankalium herzurühren scheint. Chylus, dem *Pancreas Aselli* einer verdauenden Katze entnommen, bläut nur in äufserst geringem Grade, frischer Harn gar nicht; ebenso sind die Augenflüssigkeiten, *Humor aqueus* und *vitreus*, ohne alle Wirkung. Frische Milch, ebenso wie das aus ihr präcipitirte Casein vermag die Guajaktinctur dann zu bläuen, wenn sie mit dem ozonisirten Aetherproducte gemischt ist, wogegen mit Terpentinöl die Reaction kaum gelingt; die Reaction ist auch in ersterem Falle eine sehr schwache, der Unterschied in den beiden Fällen erklärt sich daraus, dafs das Aetherproduct noch viel leichter, denn das Terpentinöl, geneigt ist, seinen erregten Sauerstoff an andere Substanzen abzugeben und somit als empfindlicheres Reagens betrachtet werden mufs. — Hühnereiweifs entbehrt, wie das Blutserum, des Bläuungsvermögens.

Von gefäfslosen Geweben hat die Epidermis ein schwach bläuendes Vermögen; ein ziemlich bedeutendes besitzt auch das der Hornhaut entnommene Epithel, wofern es zuvor mit etwas Essigsäure digerirt wurde; für sich allein wirkt es nicht. Sehr bemerkenswerth erscheint es, dafs der Proteinkörper der Linse, der früherhin mit dem der Blutkörperchen identificirt zu werden pflegte, ohne allen Einflufs ist.

Dafs die gefäfshaltigen Gewebe in Bezug auf diese Reaction keine allzu sicheren Resultate geben können, leuchtet ein; indefs zeigen sich doch, nachdem man die verschiedenen Gewebe von ihrem Blut möglichst befreit hat, gewisse nicht zu verkennende Unterschiede in deren Verhalten zu der mit Ozonträgern gemischten Guajaktinctur; denn während allerdings das Lebergewebe rasch und intensiv, das Gewebe der Milz und

Thyreoidea weniger rasch, aber immer noch intensiv bläuen, so thut dies bereits das Lungengewebe in viel geringerem Grade; die Wirkung von Magenschleimhaut, von Pankreas und von centraler Nervenmasse ist höchst unbedeutend, die von Fett und Bindegewebe beinahe Null. Von den untersuchten isolirbaren Substraten des Thierkörpers zeigten sich reiner Hausenleim, Augenpigment, Harnfarbstoff, Glykocholsäure, Cholalsäure, Kreatin, Glycin und Leucin ohne alle Wirkung; Harnsäure, Harnstoff, Hippur- und Benzoesäure, Cholestearin und Gallenfarbstoff hatten ein schwaches, nur beim Erwärmen hervortretendes Bläuungsvermögen, Milch- und Krümelzucker dagegen, sowie Taurin, wirkten auch in der Kälte etwas weniges.

Gehen wir, nachdem wir diese vorläufigen Daten gesammelt haben, auf die Natur der fraglichen Reaction etwas näher ein, so sind zunächst zwei Möglichkeiten gegeben: 1) man nimmt an, die Blutkörperchen und sonstigen wirksamen organischen Substanzen bestimmen, durch ihre verwandtschaftliche Anziehung zum erregten Sauerstoff, dessen Austritt aus dem Ozonträger, bei welchem Uebertritt er einen Antheil an die im Gemisch vorhandene Guajaktinctur giebt. Dieser Annahme zufolge wäre es möglich, aus der Intensität, mit der organische Substanzen die fragliche Reaction einleiten, eine Art von Oxydabilitätsscala derselben zusammenzustellen, die Wirkungsweise nicht oxydabler Materien aus der unorganischen Natur, wie die des Platins, blieben als eine für sich bestehende Contactwirkung von derjenigen organischer Körper unterschieden. — 2) Man adoptirt die Ansicht, die Hr. Schönbein gleich bei der ersten Entdeckung dieser Reaction über das Wesen derselben aufgestellt hat; nach ihm wirken nämlich sämmtliche diese Substanzen dadurch, dafs sie die Thätigkeit des im Ozonträger bereits erregt vorhandenen Sauerstoffs noch mehr steigern, wodurch derselbe erst zum Austritt und Uebergang an die Guajaktinctur bewogen wird. Es ist Herrn Schönbein gelungen, durch einen fundamentalen Versuch mittelst Platins am Sauerstoff ein solches stufenweises Steigern des Erregungszustandes nachzuweisen; schüttelt man nämlich eine kleine Menge von

Platinmohr mit Guajaktinctur unter Zutritt von Luft, so wird die Tinctur gebläut; der Platinmohr versetzt den Sauerstoff der atmosphärischen Luft in erregten Zustand und dieser tritt an das Guajakharz; wird nun aber zu dieser gebläuten Tinctur ein beträchtlicher Ueberschufs von dem fein zertheilten Platin gebracht und abermals geschüttelt, so tritt eine Entbläuung ein und zwar beruht diese auf einer raschen Oxydation des Guajakharzes, die sich dadurch kund giebt, dafs, bei richtig angewendetem Verhältnifs, die Tinctur das Vermögen fernerhin irgendwie gebläut zu werden völlig verloren hat. Bevor eine Discussion über das gegenseitige Verhältnifs von Blut, Guajaktinctur und Ozonträger eingeleitet werden kann, ist es nöthig, einige Versuche mitzutheilen, welche geeignet sind, Licht hierüber zu verbreiten. Mischt man die verschiedenen Flüssigkeiten in der Weise, dafs man erst einen Tropfen Blutkörperlösung mit dem Ozonträger zusammenbringt und nachträglich die Guajaktinctur hinzusetzt, so erfährt diese keine Bläuung; sie färbt sich aber alsbald, wenn man noch einige Tropfen des Ozonträgers nachgiefst. In diesem Falle hat das Blut sämmtlichen erregten Sauerstoff des Ozonträgers für sich in Beschlag genommen, bevor die Guajaktinctur hinzukam, daher diese erst dann gebläut werden konnte, als neue Quantitäten von letzterem hinzutraten. Bei diesem Ansichreifsen des Ozons erfährt das Blut tiefergehende Veränderungen, auf die ich bald eines Näheren eingehen werde, ich erwähne hier blofs, dafs eine dieser Veränderungen darin besteht, dafs es allmälig seinen Einflufs auf das Gemisch der Guajaktinctur mit Ozonträgern verliert. Bringt man eine genügende Menge von ozonisirtem Terpentinöl oder einen anderen Ozonträger mit einem kleinen Quantum von Blutkörperlösung zusammen, so kann man es durch gehöriges Balanciren dahin bringen, dafs sowohl das eine, wie das andere der beiden Agentien ihre eigenthümliche Wirksamkeit verlieren und dafs dann weder durch alleinigen Zusatz von frischem Ozonträger, noch durch solchen von frischer Blutlösung das Gemisch fähig wird, die Guajaktinctur zu bläuen. —

Der ersterwähnte Versuch, welcher uns das grofse Anziehungsvermögen des Blutkörperinhaltes für den erregten Sauerstoff zeigt, läfst sich selbst mit viel weniger kräftig wirkenden organischen Substanzen anstellen; so gelingt die Desozonisirung der Ozonträger vermittelst einer Lösung von Krümel- oder Milchzucker, sie gelingt durch frischen Faserstoff, durch Blutserum, ja sogar das Hühnereiweifs vermag, wenn es mit einem Ozonträger gelinde erwärmt wird, ihm nach und nach seinen erregten Sauerstoff zu entziehen. Diese Thatsachen scheinen nun wirklich dafür zu sprechen, dafs wohl das verwandtschaftliche Verhältnifs der betreffenden Körper zum Ozon die Hauptrolle bei der Guajakbläuung spielen möge und allerdings ist dies ein Moment, das gewifs sehr hoch angeschlagen werden mufs; daneben zeigen aber die folgenden Versuche schlagend, dafs auch die organischen Substanzen, *in specie* das Blut, dem Platin ganz analog, wesentlich dadurch wirken, dafs sie eine Thätigkeitssteigerung in dem dem Ozonträger verbundenen erregten Sauerstoff hervorrufen. Wird nämlich zu einer mit einem Ozonträger vermischten und durch einen Tropfen Blutkörperlösung tief gebläuten Guajaktinctur ein Ueberschufs von Blut gesetzt, so entbläut sich die Guajaktinctur augenblicklich unter Bildung eines graubräunlichen Coagulums; sie zeigt, vom Coagulum abfiltrirt, nur noch eine leicht röthliche von aufgelöstem Blutfarbstoff herrührende Färbung. Bringt man zu einer Portion dieses Filtrates ozonisirtes Terpentinöl, so erfolgt keine Bläuung, diese tritt erst auf, wenn man aufserdem auch noch frische Guajaktinctur zusetzt. Hienach hat einerseits das Guajakharz seine Bläuungsfähigkeit verloren, während andererseits die Flüssigkeit noch eine genügende Menge wirksamen Blutkörpercheninhaltes enthält. Natürlich ist auch der Ozonträger, selbst dann, wenn man eine gröfsere Menge derselben zugesetzt hat, völlig desozonisirt und setzt man einer anderen Portion desselben Filtrates ein Quantum frischer Guajaktinctur zu, sei es allein, oder mit einem Tropfen Blutkörperlösung, so erfährt sie keine Bläuung; eine Bläuung läfst sich nur durch nachträglichen Zusatz des Ozonträgers erzielen. — Wie man

sieht, so reiht sich das Experiment aufs Allerunmittelbarste dem Platinversuch des Herrn Schönbein an; wie dort im Platinmohr, so haben wir hier im Blute eine Substanz vor uns, die im Stande ist, den in der gebläuten Guajaktinctur vorhandenen Sauerstoff in seiner chemischen Erregung zu steigern und zu einer raschen Oxydation des Harzes zu veranlassen. (Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dafs man bei Anstellung des Versuches durch gehörigen Alkoholüberschufs sich zu versichern hat, dafs nicht etwa das Guajakharz einfach durch das Wasser des Blutes ausgefällt worden ist.)

Ich kehre nun zu den Veränderungen zurück, welche das Blut durch den Einflufs freien oder gebundenen Ozons erfährt, es sind dieselben so bedeutend, dafs sie eine eingehendere Betrachtung verlangen:

Behandelt man ein durch Schütteln mit Luft hellroth gemachtes Blut mit dem ozonisirten Aetherproducte, so nimmt es rasch eine dunkle Farbe an, die bei weiterer Einwirkung völlig ins Schwarze übergeht. (Um nicht durch beizufügendes Wasser die Verdünnung zu weit zu treiben, kann man das Aetherproduct unmittelbar in dem Gefäfse selbst erzeugen, das das Blut enthält; Parallelversuche zeigen leicht, dafs die zu schildernden Veränderungen des Blutes nicht auf Rechnung des Aethers kommen.) Hat das Blut durch die Einwirkung des besagten Agens ein Maximum von Dunkelheit erreicht, so bewirken weitere Mengen desselben wieder eine Farbenaufhellung, es wird zunächst chocoladefarben und wenn man es in diesem Stadium mit Wasser verdünnt, zeigt sich eine röthlichbraune, mifsfarbige, trübe Flüssigkeit, die beim Stehen Flocken absetzt; weiterhin wird auch das unverdünnte Blut heller von Farbe und wird, indem es graubraune Flocken absetzt, durchsichtig. Fortgesetzte Einwirkung des oxydirenden Agens ruft nach und nach eine völlige Entfärbung der Flüssigkeit und eine beinahe vollständige der Gerinnsel hervor, welch letztere zugleich auch an Menge abnehmen; untersucht man dieselben unter dem Mikroskop, so findet man, dafs sie aus einer feinkörnigen Masse

zusammengesetzt sind, worin von Blutkörperchen keine Spur mehr entdeckt wird.

Schüttelt man hellrothes Blut mit reinem, nicht ozonisirtem Terpentinöl, so bleibt es hellroth und eine tiefere Veränderung in seiner Constitution ist auch nach mehreren Tagen nicht wahrnehmbar; behandelt man es aber statt mit dem reinen, mit ozonisirtem Terpentinöl, so wird es bald schwarzbraun, hellt sich bei weiterer Einwirkung ebenfalls auf, wird mifsfarbig, mit flockigen Coagulis untermischt, die mit wachsender Entfärbung zu-, später abnehmen und wenn man eine kleine Menge Blutes mit einem starken Ueberschufs von ozonisirtem Terpentinöl lange genug schüttelt, so verschwindet dasselbe völlig und hinterläfst als einzige Spur kleine Mengen einer grauen, flockigen Masse. Weder dieses, noch das durch Aetherbehandlung gewonnene Residuum vermag mehr ein Gemisch von Guajaktinctur mit einem Ozonträger zu bläuen.

In absolut gleicher Weise wie das Gesammtblut, verhält sich gegen die beiden genannten Ozonträger auch eine wässerige Blutkörperchenlösung; wird aber blofses Blutserum mit einem Ueberschufs von ozonisirtem Aetherproduct oder Terpentinöl behandelt, so entfärbt es sich gleichfalls, es fällt eine kleine Menge eines flockigen Coagulums aus, das in kaltem und warmem Wasser unlöslich, in Alkalien dagegen leicht löslich ist; weiterhin erfährt das Serum keine Veränderung, man vermag nicht durch die Einwirkung des Ozonträgers das Eiweifs vollständig oder selbst nur in gröfserer Menge daraus niederzuschlagen. Dasselbe Resultat, wie das Serum, ergiebt das Hühnereiweifs, auch dieses wird durch Behandlung mit ozonisirtem Terpentinöl oder dem Aetherproducte getrübt und setzt eine kleine Menge von coagulirter Substanz ab.

Wasserstoffsuperoxyd, unter geeigneten Bedingungen mit Blut oder mit dessen Bestandtheilen zusammengebracht, giebt entsprechende Resultate, wie die beiden anderen Ozonträger; bei gewissen Umständen aber, die ich aus Mangel an Material noch nicht näher eruirt habe, wird es durch das Blut in der

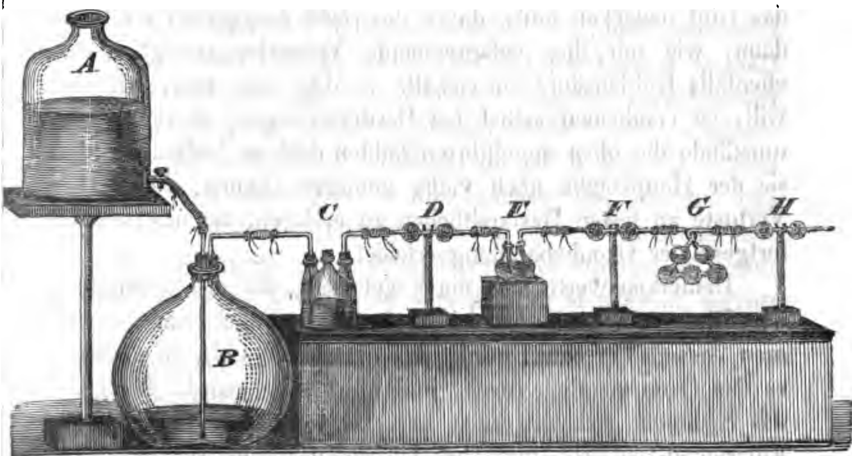
Weise zersetzt, dafs der Sauerstoff in nicht ozonisirtem Zustande gasförmig entweicht.

Am reinsten und zugleich am interessantesten zeigte sich das gegenseitige Verhältnifs von Blut und Ozon, wenn man letzteres in freiem Zustande auf ersteres einwirken läfst. Bringt man einige Unzen frischen defibrinirten Blutes in einen gröfseren circa 20 Maafs haltenden Ballon, dessen Luft durch Phosphor stark ozonisirt und der durch gehöriges Auswaschen von der gebildeten phosphorigten Säure völlig befreit worden ist, so zeigt sich, dafs binnen wenigen Augenblicken sämmtliches Ozon aus dem Ballon verschwindet. Ist das Blut zuvor hellroth gewesen, so hat es nach der Ozoneinwirkung eine dunklere Farbe angenommen. Die Blutkörperchen, die nach einer solchen erstmaligen Behandlung noch vorhanden sind, pflegen schon bei einer zweit- und drittmaligen Wiederholung der Operation zu verschwinden, an ihrer Stelle findet man in der Flüssigkeit nur eine Anzahl sehr feinkörniger Molecüle. Mehr und mehr nimmt das Blut eine dunkel-schwarzrothe Färbung an, während der Schaum einen Stich ins Bräunliche zeigt. Beim 4ten bis 5ten Ballon absorbirt das Blut den Ozongehalt der Luft immer noch sehr rasch, nimmt aber bereits eine braune Farbe an und der Schaum erscheint durch kleine Molecüle getrübt; bei Anwesenheit eines Ozonträgers vermag die Flüssigkeit noch Guajaktinctur zu bläuen. Bei den folgenden Ballons zeigt sich aber das Verhalten schon darin wesentlich anders, als das Blut zur Ozonabsorption mehr Zeit braucht, erst dauerte es Bruchtheile von Stunden, dann solche von Tagen und zuletzt bedarf es wohl mehrerer Tage, um einen Ballon ozonleer zu machen. — Die Veränderungen, die das Blut dabei erfährt, sind allerdings der Art, dafs man sie kaum bedeutender erwarten darf. Indem zunächst die Farbe aus dem Dunkelbraunen ins Hellgraubraune übergeht, trübt sich die Flüssigkeit mehr und mehr; beim Stehen setzen sich die Trübungen flockig zu Boden, die Flüssigkeit wird völlig klar, wenn gleich noch schwach braun gefärbt; weiterhin schwindet aber auch diese Färbung; die geschüttelte Flüssigkeit wird grau, beim Absetzen der Coagula

völlig wasserklar und zuletzt nimmt der Bodensatz selbst, der bei der fortgesetzten Ozonbehandlung fortwährend sich mindert, eine ganz weiſse Farbe an. — Nicht minder auffallend, als die physikalischen, sind die chemischen Umwandlungen, die das Blut bei dieser Behandlung erlitten hat. Untersucht man nämlich die zuletzt erhaltene klare, vom Bodensatz getrennte Flüssigkeit durch Kochen, durch Salpetersäure, durch Essigsäure und Ferrocyankalium auf ihren Gehalt an Eiweiſskörpern, so erhält man ein völlig negatives Resultat. Verdampft man einen Antheil davon auf dem Platinspatel, so bleibt ein minimer Gehalt an fester resp. organischer Materie, welche beim Verbrennen ammoniakalische Dünste entwickelt. — Was den weiſsen Bodensatz betrifft, so ist derselbe in Alkalien, nicht aber in Säuren leicht löslich; wird die alkalische Lösung zum Sieden erhitzt und vorsichtig neutralisirt, so trübt sie sich; löst man diese Trübung in einem Ueberschuſs von Essigsäure und setzt Ferrocyankalium zu, so bekommt man eine weiſsliche Fällung. Hienach besteht der fragliche Bodensatz aus einem coagulirten Eiweiſskörper; es ist aber schon bei einer oberflächlichen Betrachtung klar, daſs die geringe Menge desselben nur einem kleinen Bruchtheil der im frischen Blute vorhanden gewesenen Eiweiſskörper entsprechen kann. Stellen wir uns die Frage, was aus dem Rest derselben geworden sei, so ist bei dem geringen Gehalt der Gesammtflüssigkeit an organischen Bestandtheilen im Grunde nur die eine Möglichkeit gegeben, daſs die Substanzen unter Bildung flüchtiger Endprodukte verbrannt seien. Die völlige Geruchlosigkeit des gesammten Vorganges führt fernerhin zu der Annahme, daſs diese entweichenden Endprodukte geradezu Wasser und Kohlensäure seien. Es bleibt eingänglicheren Untersuchungen vorbehalten, zu zeigen, ob der Stickstoff ebenfalls in flüchtiger Form davon geht, oder ob er in der Gestalt intermediärer Zerlegungsprodukte, des Leucins, des Tyrosins oder anderer entsprechenden Körper zurückbleibt. Meine bisherigen Untersuchungen sind hauptsächlich darauf ausgegangen, die Bildung von Kohlensäure und Wasser bei der Ozonisation des Blutes zu constatiren; mittelst eines zu diesem

Behufe construirten Apparates habe ich allerdings ganz merkliche Resultate bekommen; so erhielt ich in einem Fall nach 2stündigem Hindurchleiten von circa 12 Maafs ozonisirter Luft durch 20 Ccm. Blut, das zuvor mittelst Wasserstoffbehandlung kohlensäurefrei gemacht worden war, 125, in einem anderen Falle 131 Mgr. Kohlensäure und eine approximative Berechnung ergab für diese Versuche eine Production von 15—20 Mgr. Wasser *). Da bereits durch ältere Versuche festgestellt ist,

*) Beiliegende Zeichnung wird, wie ich glaube, genügen, das Prinzip des angewendeten Apparates deutlich zu machen. *A* ist ein Aspirator mit Wasser gefüllt, der aus dem mit stark ozonisirter Luft gefüllten Ballon *B* den Inhalt nach der Richtung von *C*, *D* u. s. w. verdrängt; *C* ist eine Flasche mit Kalilösung, *D* ein Chlorcalciumrohr zur Reinigung der Luft von Kohlensäure und Wasserdampf, *E* enthält eine sammt dem Kölbchen gewogene Blutmenge, *F* und *H* sind wiederum Chlorcalciumröhren, *G* ein Kaliapparat, sämmtlich gewogen.



Die Gewichtszunahme von *G* + *H* ergiebt die gebildete Kohlensäure, während *F* das Verdampfungswasser enthält. Das Verbrennungswasser dagegen lässt sich beiläufig berechnen aus dem Verhältniss zwischen *G* + *H* und *E* + *F*. Ist nämlich die Gewichtsabnahme von *E* + *F* kleiner, als sie dem aus der Zunahme von *G* + *H* berechneten Verlust an Kohlenstoff nach sein müsste, so muss dies davon abhängen, dass mit Hinzunahme des durchströmenden Sauerstoffs in *E* Wasser sich gebildet hat.

dafs das Hindurchleiten von gewöhnlichem, nicht ozonisirtem Sauerstoff Kohlensäurebildung im Blute zur Folge hat, so wäre es durchaus wünschenswerth, genau vergleichende Untersuchungen zwischen beiden Behandlungsweisen anzustellen; leider stellen sich aber einem solchen Desiderate bedeutende technische Schwierigkeiten in den Weg, die für das Ozon wenigstens kaum überwindbar scheinen; einerseits nämlich greift dasselbe sehr rasch die Gummiröhren an, deren man sich zur Herstellung des Apparates bedient, hiedurch entstehen nicht nur Unregelmäfsigkeiten und Verluste im Gasstrom, sondern es scheint aufserdem das angegriffene Gummi selbst als Quelle der Kohlensäurebildung zu functioniren. Macht man die Verbindungen ganz von Glas statt von Gummi, so wird der Apparat so starr und brüchig, dafs er unbrauchbar ist. Eine andere Fehlerquelle für eine genaue Kohlensäurebestimmung liegt darin, dafs auch die Oelschicht, womit man des Schäumens halber das Blut bedecken mufs, durch das Ozon angegriffen wird und dann, wie mir dies entsprechende Versuche gezeigt haben, ebenfalls Kohlensäure entwickelt. — Mag dem sein, wie ihm will, so erscheinen selbst bei Berücksichtigung dieser Nebenumstände die oben angeführten Zahlen doch so bedeutend, dafs sie der Hauptsache nach völlig genügen können, die starken Verluste an festen Bestandtheilen zu erklären, die das Blut bei fortgesetzter Ozonbehandlung erleidet.

Bemerkenswerth sind die Ergebnisse, die die Behandlung des Blutserums mit ozonisirter Luft zu Tage bringt. Setzt man dasselbe in eine Flasche mit ozonisirter Luft, so absorbirt es das Ozon ziemlich rasch, indem es trübe wird. Nachdem das Sediment sich abgesetzt hat, zeigt sich die überstehende Flüssigkeit entfärbt und ihr Absorptionsvermögen für freies Ozon ist hienach ein weit geringeres. Filtrirt man sie vom Bodensatz ab und setzt sie erneuter Ozonwirkung aus, so entsteht eine abermalige Trübung, indefs viel schwächer als die erstmalige. Wiederholt man mit demselben Serum die Ozonbehandlung mehrfach, so wird das Absorptionsvermögen bald ein aufserordentlich träges, ja es erlischt wohl ganz, da selbst

nach Wochen der Ozongehalt mäfsig grofser Flaschen dadurch nicht zerstört wird. Niemals gelingt es aber, die Eiweifskörper ganz aus dem Serum auszufällen oder gar zu vertilgen, wie dies doch für das Gesammtblut der Fall ist. Wir haben somit in dieser Thatsache einen 2ten Beweis, dafs unter dem Einflufs des Blutkörpercheninhaltes Oxydationsprozesse eingeleitet werden können, die ohne sie nicht stattfinden.

Was den durch Schlagen gewonnenen frischen Faserstoff betrifft, so ist bereits von Anfang an sein Absorptionsvermögen für freies Ozon ein nur geringes und es bedarf selbst bei öfterem Schütteln doch vieler Stunden, um eine mäfsig grofse Flasche durch ihn des Ozones zu berauben.

Wenden wir uns nach Auseinandersetzung dieser Thatsachen nochmals zur Frage zurück, ob die Blutkörperchen im Stande seien, den der atmosphärischen Luft entnommenen Sauerstoff direct zu erregen, so können wir sie trotz der früher angeführten negativen Versuchsresultate doch nicht verneinen. Einerseits nämlich erklären sich jene negativen Versuche leicht aus dem Umstand, dafs zwischen Ozon und Blutkörperchen eine eminente Verwandtschaft besteht, dafs bei deren Zusammentritt jenes von diesen rasch zerstört wird und dafs sonach die Blutkörperchen, falls sie Ozonquellen sein können, wohl zunächst auch das erzeugte Ozon für sich selbst consumiren werden; andererseits aber mufs uns die platinähnliche, oxydationsbefördernde Wirkung der Blutkörperchen geneigt machen, denselben analog dem Platin auch ein Erregungsvermögen für den gewöhnlichen Sauerstoff zuzuschreiben. Eine besondere Berücksichtigung verdienen in dieser Hinsicht die Farbenverhältnisse des Blutes; wir haben oben mehrfach gesehen, dafs der ozonisirte Sauerstoff dem Blute eine dunkle Färbung ertheilt, indem er unmittelbar dessen Bestandtheile oxydirt; wenn nun zwar die an und für sich sehr plausible Ansicht, dafs auch die Farbe des venösen Blutes in erster Linie von einer Ozonisation des vom arteriellen Blute aufgenommenen Sauerstoffes herrühre, hiedurch nicht im Geringsten bewiesen ist, so ist doch soviel gewifs, dafs wir an der mehr oder minder dunklen Fär-

bung ein Kriterium haben, inwiefern wir in einem Blut die Ozonisation des aufgenommenen Sauerstoffs annehmen dürfen. Bleibt, um mich klarer auszudrücken, ein hellrothes Blut während einer gegebenen Zeit ohne seine Farbe zu ändern, so ist dadurch die Annahme ausgeschlossen, als ob während dieser Zeit sein Sauerstoff in den erregten Zustand übergegangen sei; wird es aber spontan dunkler, so bleibt es unserer Willkür anheimgestellt, dies einer vorgängigen Ozonisation seines Sauerstoffes und consecutiven Verbrennung seiner Bestandtheile zuzuschreiben. Im Organismus geht der Farbenwechsel des Blutes äufserst rasch vor sich; überläfst man dagegen ein frisch gewonnenes defibrinirtes und hellrothes Blut sich selbst, so bedarf es, je nach der äufseren Temperatur, einer wechselnden Zeit von 12—48 Stunden und darüber, bis es sich dunkel gefärbt hat; der Eintritt der dunklen Farbe wird wesentlich beschleunigt, wenn das Blut, durch eine Oelschicht von der äufseren Luft abgesperrt, auf circa 38° C. erwärmt wird; es nimmt alsdann schon nach 3—4 Stunden merklich die venöse Farbe an. Diese Zeit ist aber immer noch in keinem Verhältnifs zu derjenigen, welche der Organismus zum Farbenwechsel braucht, und wir können daraus entnehmen, dafs wenn wirklich das Venöswerden des Blutes von einer Ozonisation des in ihm enthaltenen Sauerstoffs abhängt, wir noch weit entfernt sind, mit dem Blut aufserhalb des Organismus alle jene Bedingungen erfüllt zu haben, deren es bedarf, um den Sauerstoff in den erregten Zustand überzuführen.

Nachtrag.

Basel, den 7. December 1856.

Die eigenthümliche Wirkung, die der Blutkörpercheninhalt auf den ozonisirten Sauerstoff ausübt, hängt, wie ich seitdem gefunden habe, vom Hämatin ab; bringt man rein dargestelltes

Hämatin zu einem Gemisch von Guajaktinctur mit ozonisirtem Terpentinöl, so tritt binnen Kurzem eine intensive Bläuung ein; noch rascher erfolgt die Bläuung bei Zusatz von gelöstem Hämatin; indefs darf die Lösung weder freie Schwefelsäure, noch freies Alkali in bedeutendem Ueberschufs enthalten, sondern diese müssen zuvor gesättigt werden, wenn die Wirkung intensiv eintreten soll.

XXI.

Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

Nach dem Zeugnisse aller Schriftsteller der Gegenwart kommt ächte Knochensubstanz im Lungenparenchym überaus selten vor. Die Angaben früherer Beobachter, welche ein häufigeres Auftreten derselben melden, entbehren insofern eines entscheidenden Werthes, als beim Mangel mikroskopischer Nachweise, scharfe Unterschiede zwischen einfacher Verkalkung und wirklicher Knochenbildung nicht gemacht worden sind. So scheint mir z. B. der von Matthew Baillie (Anatomie des krankhaften Baues etc. Aus dem Englischen von S. Th. Sömmering, Berlin 1794. S. 43.) angeführte Fall von „Lungenverknöcherung" nichts Anderes zu sein, als ein höchst merkwürdiges Beispiel des in jüngster Zeit von Virchow (vgl. dessen Archiv, Bd. VIII. S. 103 u. Bd. IX. S. 618.) als „Kalkmetastase" bezeichneten Zustandes der Lunge. Es berichtet nämlich Baillie: „Die kleinen, durch die Lungen verbreiteten Gefäſschen sondern unter Umständen Knochenmaterie vom Blut ab. In einem Falle schien dieser Prozeſs schnell vorgegangen zu sein. Der Kranke hatte beim Athmen groſse Beschwerlichkeit, welche kaum vor einigen Wochen angefangen hatte. Jede Lunge erlitt den nämlichen Prozeſs. Im Körper war eine starke Neigung zur Verknöcherung. Eine sehr ansehnliche Knochen-

geschwulst hatte sich rings um eines der Kniee erzeugt, und bald nachdem man Knie und Schenkel durch die Amputation weggenommen hatte, fing die Beschwerlichkeit des Athmens an, welche durch einen Theil der Lungen, der in Knochen überging, veranlafst wurde. Hier war eine Versetzung dieser besonderen Krankheit von einem äufseren Theile auf einen inneren, welche der Versetzung des Podagra's oder Rheumatismus glich." Als Kalkmetastase ist vielleicht auch die von Sömmering in einer Anmerkung des genannten Werkes citirte Wahrnehmung (von Ch. G. Büttner, Anatom. Wahrnehmungen. Königsberg 1769. S. 202.) des zu Knochen gewordenen unteren Lappens der linken Lunge zu betrachten, welche einen 70jährigen Mann betraf, dessen Knochen ganz weich geworden waren.

Indem ich in Kürze das Ergebnifs der Beobachtung reichlichen Knochengewebes in der Lunge mittheile, thue ich es defshalb unter der unverfänglichen Bezeichnung einer verästigten Bildung überhaupt, weil vielleicht erst spätere Wahrnehmungen eine ganz richtige Deutung des Erfundes zu gewähren im Stande sein werden. Der Fall betrifft einen 50 Jahre alten Mann, welcher an Brightscher Nierendegeneration zu Grunde gegangen ist.

Beim Versuche, die nirgends krankhaft angelötheten, mit glatter, glänzender Pleura versehenen Lungen aus dem Brustraume herauszuheben, überraschte es nicht wenig, beim Anfassen des beiderseitigen unteren Lappens, hartes, aber unter dem Fingerdrucke theilweise zerbrechendes, reichlich verästigtes Balkenwerk hindurchzufühlen. Dieses setzte dem Messer einen nicht zu bewältigenden Widerstand, so dafs man sich genöthigt sah, das Parenchym daselbst durch Auseinanderreifsen einer näheren Betrachtung zugänglich zu machen. Dabei fand sich noch, was auch in den übrigen Lungenpartien bemerklich war, neben den Zeichen eines chronischen Bronchialkatarrhes, ein sehr starkes Oedem.

Jenes Balkenwerk verbreitete sich, das Lungenparenchym durchsetzend, in einem ungefähr handgrofsen Bezirke sowohl in die Tiefe, als auch, ohne jedoch die Pleura zu erreichen,

gegen die Oberfläche hin. Die Bestandtheile desselben waren zumeist starre, die Färbung macerirter Knochen darbietende, brüchige, in der mannigfaltigsten Weise verästigte Bildungen von höchst unregelmäfsiger Anordnung und einer gröfsten Dicke von 2 Millimeter. Viele derselben verloren sich unter Abgabe gröfserer und kleinerer Seitenäste und unter einem meist ungleichförmig winkligen oder hin und her gebogenen Verlaufe, ohne scharfe Grenze im Parenchym, oder sie verbanden sich da und dort untereinander zur Erzeugung von Maschenräumen von sehr wechselnder Gestalt und Gröfse, die inzwischen noch am meisten an die Umrisse der Lungenläppchen erinnerten. Nirgends zeigte sich ein der Anordnung von Bronchialzweigen und Blutgefäfsen gleichkommender Verbreitungstypus. Bei näherer Betrachtung boten die verästigten Massen einige Formverwandtschaft dar mit tropfsteinähnlichen Bildungen oder kalktuffartigen Incrustationen, indem ihre Oberfläche nicht glatt, sondern drusig und wie durch aufgetropfte und in diesem Zustande erstarrte Substanz gebildet erschien. An manchen Stellen traten von stärkeren Aesten Zweigchen ab, welche von rundlichen, $\frac{1}{4}$ Millim. breiten Körnchen besetzt waren, die mit der Gruppirung von Lungenzellchen eine gewisse Aehnlichkeit haben mochten. Aufser diesen verästigten, in gröfseren und kleineren Abschnitten continuirlichen Bildungen, begegnete man auch zahlreichen, sowohl vereinzelten, rundlichen, dem Hirnsande ähnlichen, aber stets mit ungleichförmiger Oberfläche versehenen Körnchen, als auch gröfseren wie durch Aneinanderlöthung entstandenen Gruppen derselben. Oefters vermochte ich reihenweise angeordnete, durch nur sehr geringe Zwischenräume von einander getrennte, kleinere, nur $\frac{1}{2}$ Millim. messende und gröfsere Körnchen als die augenscheinlichen Anfänge einer höheren Formation zu unterscheiden.

All' diese Gebilde lagen nirgends frei im Lungengewebe, sondern waren durchzogen und befestigt von weifslichen, sehnenartig glänzenden, sehr resistenten rundlichen Bündelchen, an welchen die Körnchen, gleich Perlen an einer Schnur, angefafst erschienen und welche, gleichsam die Axen darstellend,

im Innern jener knöchernen Aeste und Zweige verborgen lagen. Es mufste daher die mikroskopische Untersuchung diesen zweierlei Bestandtheilen eine gesonderte Betrachtung zuwenden.

Die aus ihrem Zusammenhange ausgelösten, durch die Maceration von allen Weichtheilen völlig befreiten starren Gebilde gaben eine deutliche Canalisation zu erkennen, welche sich an den dickeren Aesten für eine stärkere Schweinsborste leicht durchgänglich gezeigt hat. Dünne, der Quere und der Länge nach für die mikroskopische Untersuchung hergestellte Objecte zeigten aufs Deutlichste die wesentlichsten Attribute des Knochengewebes. Es fanden sich zahlreiche Knochenkörperchen, welche im Wesentlichen concentrisch um die Höhle gelagert und mit vielen, mannigfaltig ramificirten und untereinander anastomosirenden Ausläufern versehen waren. Sie lagen in einer feinkörnigen Grundsubstanz, die jedoch keine deutliche Schichtung, sondern nur hier und da eine Andeutung derselben zu erkennen gab. Gleich wie schon dem blofsen Auge die äufsere Oberfläche uneben erschien, so war sie es auch an den kleinsten Objecten in sehr augenfälliger Weise. Aber auch die innere, die Canalisation begrenzende Fläche erschien nirgends vollkommen glatt. An nicht macerirten Stücken haftete an ihr in das Lumen des Röhrengebildes hineinragendes, theils structurloses, theils faserig zerfallenes, Fettblasen, freies Fett und Bindegewebskörperchen tragendes Zellgewebe.

Durch Behandlung mit Salzsäure wurden die verästigten Knochengebilde weich, biegsam und durchscheinend. Es gelang nach einige Zeit fortgesetzter Einwirkung von verdünnter Säure leicht, Knochenkörperchen zu isoliren und ihr Verhältnifs zur Grundsubstanz ebenso wie beim gewöhnlichen Knochengewebe anschaulich zu machen.

In Rücksicht auf die Frage nach der Beziehung der in Rede stehenden Knochenformation zu den normalen Bestandtheilen des Lungenparenchyms wurde auf die jene Knochenmassen durchziehenden Weichtheile ein besonderes Augenmerk gerichtet.

Die weifslichen, sehnenartig glänzenden, dichten Fäden,

welche sowohl die gröberen, röhrigen Knochengebilde durchzogen, als auch mit den vereinzelten Knochenkörnchen zusammenhingen, liefsen sich ziemlich leicht aus den ersteren herausziehen, während dieselben mit den letzteren fester verbunden waren. Einzelne Objecte boten das bemerkenswerthe Verhältnifs dar, dafs der weifse Faden an einer Stelle seines Verlaufes frei, sonst überall von einem knöchernen Röhrchen umhüllt war. Noch viel lehrreicher erwiesen sich diejenigen Objecte, an welchen der Faden von Stelle zu Stelle von einem Knochenkorne umfafst war, welches, in der Bedeutung eines *Punctum ossificationis*, den Vorgang des Wachsthumes und der endlichen Verschmelzung mit nachbarlichen seines Gleichen zum continuirlichen Röhrengebilde verständlich machte.

Die noch zum Theil freiliegenden Fäden boten ganz denselben feineren Bau dar, wie jene, welche aus den Knochenröhren herausgezogen wurden. Sie bestanden aus einem feinfibrillären Bindegewebe, zwischen dessen dicht gelagerten, wellenförmig verlaufenden Fasern nach Zusatz von Essigsäure zahlreiche längliche Kerne und Zellen mit und ohne Ausläufer zu Tage kamen. Nirgends vermochte ich in diesen Axengebilden Blutgefäfse, elastische Bestandtheile, oder organische Muskelfasern in irgend einer Form zur Ansicht zu bringen.

Nach diesen Erörterungen ist es leicht ersichtlich, dafs der vorliegende Fall nicht auf eine Verknöcherung irgend welcher normalmäfsiger Bestandtheile bezogen werden kann. Auf den ersten Blick hätte man wohl vermuthen mögen, es stimme unsere Wahrnehmung mit dem überein, was Rokitansky (Handbuch der path. Anatomie 1842. Bd. II. S. 33.) über Verknöcherung von Bronchialzweigen berichtet hat. In seltenen Fällen, lehrt Rokitansky, verknöchern nicht nur die kleinsten Bronchialknorpel, sondern auch über sie hinaus findet man die feinsten, häutigen Bronchialzweige in ihren Wandungen verknöchert. Es zieht dann eine starre Verästelung durch die Lunge, die beim Durchschnitte ihr Zusammensinken hindert, und der über die Schnittfläche hingleitende Finger nimmt eine

gleichsam mit vorragenden, scharfkantigen Sandkörnern übersäete Oberfläche wahr. Es komme dies nur bei sehr hoch bejahrten Personen vor.

Die Unmöglichkeit einer solchen Annahme für unseren Fall ergibt sich schon aus dem Umstande, dafs weder die Anordnung der verästigten Knochengebilde der Ausbreitung der Bronchialzweige entspricht, noch die mit Salzsäure behandelten Objecte irgend eine Spur der ursprünglichen Textur von Bronchien erkennen lassen. Ebensowenig vermochte ich Beweise aufzufinden, welche sich auf eine Erkrankung von Gefäfswänden hätten zurückführen lassen. Vielmehr habe ich geglaubt, mich zur Ansicht entscheiden zu müssen: dafs der beschriebene Erfund den Rest einer interlobulären Pneumonie darstelle, die ein Exsudat gesetzt hatte, welches sich zu fibroiden Verästigungen metamorphosirte, deren äufsere Schichten sich im Verlaufe der Zeit zum Theil in Knochengewebe umgewandelt haben.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Gewebelehre der Menschenhornhaut.

Von Professor Dr. A. Winther in Giefsen.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 2, 3.)

Seit der Veröffentlichung meiner Schrift über den Bau der Hornhaut und des Flügelfelles, worin Seite 28 auf die Gegenwart einer durch Grösse ausgezeichneten Centralzelle der vorderen Schweinehornhautoberfläche aufmerksam gemacht worden ist, habe ich das Vorhandensein einer solchen Centralzelle auch in der vorderen Hornhautoberfläche eines anderthalbjährigen Knaben beobachtet. Dieselbe ist indess in einigen Beziehungen verschieden von derjenigen der Schweinehornhaut, nämlich ihr Kern ist dunkler, ihre Ausläufer sind feiner und bilden in ihrer Abgangsweise aus dem Kernlager vier nahezu gleiche, also rechte Winkel, welche dem inneren, äusseren, oberen und unteren Hornhautrande gegenüber sich öffnen.

Diese Ausläufer der Centralzelle fliessen, wie bei dem Schweine, in fast gleich lange Ausläufer benachbarter Zellen, welche durch ihre Verbindungen rautenförmige Felder umschliessen, worin kleinere Zellen mit kürzeren Ausläufern liegen, von welchen die den Grenzröhren zunächst befindlichen mit diesen anastomosiren (Fig. 2.). Hiernach kann die Menschenhornhautoberfläche ebenfalls, wie diejenige der Schweinehornhaut vom Centrum aus in vier Zellen-Dreiecke oder -Kegel getheilt betrachtet werden.

In demselben Typus, wie die Centralzelle, sind im Allgemeinen die übrigen Röhrenzellen der Menschenhornhaut gebaut. Diese bilden, in dem hier mitgetheilten Falle, grösstentheils in Reihen geordnet parallele Züge, welche in nahezu

gleichen Winkeln sich kreuzen oder durchflechten, so dass diese Züge rautenförmige Felder umgrenzen, in welchen bei gleichbleibender Tubusstellung blasser erscheinende Hornhautkörperreihen liegen (Fig. 3.).

Erklärung der Abbildung.

Taf. VI.

Fig. 2—3. Hornhautoberfläche eines 1¼jährigen Knaben, H. Wallbracht, aus Giessen. Rohes, auf dem Objectträger getrocknetes Präparat. Vergr. 350.

Fig. 2. Centraltheil } der vorderen Oberfläche.
Fig. 3. Peripherischer Theil } der vorderen Oberfläche.

2.

Zur Entwickelungsgeschichte der *Corpora amylacea* in den Lungen.

Von Dr. N. Friedreich in Würzburg.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 4.)

Schon bei Gelegenheit meiner ersten Mittheilungen über das Vorkommen amylöser Concretionen in den Lungen hatte ich die Vermuthung aufgestellt, dass dieselben mit hämorrhagischen Vorgängen im Lungenparenchym in einer näheren genetischen Beziehung stehen möchten (Archiv IX. 618.). Das Vorkommen der beschriebenen Bildungen einerseits unter Verhältnissen, welche zu Hämorrhagien in das Lungengewebe disponirten, oder welche auf vorhergegangene reichlichere Extravasationen hindeuteten, andererseits das Vorhandensein von Pigmentmassen im Centrum mancher Amylumkörner schien für eine solche Vermuthung hinreichende Anhaltspunkte darzubieten. Neuere Beobachtungen aber setzen mich jetzt in den Stand, diese meine früher nur mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgesprochene Meinung mit grösserer Bestimmtheit zu wiederholen.

Am 23. Juni d. J. untersuchte ich nämlich die Lunge eines an Ileotyphus verstorbenen 38jährigen Kaufmannes, bei welchem neben den gewöhnlichen typhösen Veränderungen des Darms und seiner Drüsen eine ungewöhnlich starke Fettdegeneration des ganzen Herzens, besonders des rechten Ventrikels, sich vorfand. Die Wandungen der Pulmonalarterie zeigten sich, soweit sie makroskopisch verfolgt werden konnten, nicht verändert. Die Lungen beiderseits in ihren unteren Lappen splenisirt, im Uebrigen lufthältig. Auf einem Durchschnitt durch die splenisirten Theile zeigten sich mit der Loupe, theilweise auch schon mit blossem Auge zahl-

reiche, den interlobulären Bindegewebszügen folgende, braunrothe oder auch mehr fleischrothe punktförmige Körperchen, während in den übrigen, lufthältigen Theilen der Lunge Nichts dergleichen entdeckt werden konnte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte bald braunrothe, bald schwarzrothe, granulöse, rundliche Klümpchen von sehr variabler Grösse, welche kaum anders denn als capilläre Extravasationen aufgefasst werden konnten, um so mehr, als dieselben meist ziemlich genau dem Verlaufe der interlobulären Gefässe folgten und mitunter so nahe den Gefässen anlagen, dass man auf den ersten Blick capilläre Aneurysmen vor sich zu haben hätte glauben können. Bald waren diese Klümpchen nackt (Fig. *a.*), bald aber, und zwar sehr häufig zeigten sich dieselben umkleidet von einer oder auch zwei, seltener drei sehr scharf concentrisch geschichteten Lagen einer mehr durchscheinenden, helleren, gleichmässig röthlich, gelbröthlich oder auch hellbräunlich gefärbten homogenen Substanz (Fig. *b.*), welche, wie die chemischen Reactionen wahrscheinlich zu machen schienen, aus dem faserstoffigen, durch Blutroth imbibirten Theile des Extravasates gebildet sein mochten. Mitunter schien die centrale Masse, vielleicht durch theilweise Verdunstung ihres Wassergehaltes während des Respirationsactes, derber, trockener und brüchiger geworden zu sein, wie dies wenigstens radiäre, gegen das Centrum gerichtete Sprünge und Einrisse, die sich mitunter auch durch die peripherischen Schichten fortsetzten, andeuteten (Fig. *c.*). Hie und da zeigte sich auch ein ausgebildeter Hämatoidinkrystall im Innern des centralen Cruorklumpens (Fig. *d.*). — Zusatz von Essigsäure, mehr noch von Natron machte die Körper im Ganzen, besonders aber die Umhüllungsschichten heller und durchsichtiger, ohne dieselben jedoch zu lösen. Jod ergab die gewöhnliche Reaction auf Proteinsubstanzen. — Im Inhalte der Bronchien liessen die beschriebenen Formationen sich nicht auffinden.

Ueberblicken wir nun alle von mir früher mitgetheilten Thatsachen über die *Corpora amylacea* in den Lungen und vergleichen wir dieselben mit den eben beschriebenen hämorrhagischen Bildungen, so dürfte es in hohem Grade wahrscheinlich werden, dass jene aus letzteren hervorgehen, dass also nach einem gewissen Zeitraum ihres Bestehens aus den frischen concentrisch geronnenen Extravasationen *Corpora amylacea* geworden wären. Es dürfte demnach der Entwickelungsgang der letzteren in folgender Weise aufzufassen sein: Unter gewissen krankhaften Zuständen, die entweder in Folge mechanischer Blutstauungen im kleinen Kreislauf (Herzkrankheiten, Verengerungen des Thoraxraums, vgl. Archiv IX. 617; X. 201.), oder an sich schon eine besondere Disposition zu hämorrhagischen Vorgängen mit sich bringen (Typhus), kommt es nicht selten zu capillären Extravasationen in das interlobuläre Bindegewebe der Lungen, deren Gerinnung in der Weise sich gestalten zu können scheint, dass die Blutkörperchen in Form eines runden Cruorklümpchens sich agglomeriren, während der faserstoffige Theil des Extravasates oder vielleicht auch später an derselben Stelle sich wiederholender Extravasationen in concentrischen Lamellen um dasselbe herum sich ablagert. Die weiteren Veränderungen scheinen nun in doppelter Weise sich gestalten zu können. Während nämlich in einem Theil der Körper das in dem Cruorklumpen enthaltene Hämatin sich auflöst und die faserstoffigen Umhüllungsschichten imbibirt und färbt,

condensirt sich dagegen in einer anderen Reihe von Fällen das Blutroth in der Mitte zu einem krystallinischen oder amorphen Körper. So kommt es, dass im ersteren Falle, da alles Blutroth sich in die umliegenden Gewebe und Flüssigkeiten zertheilt, das Centrum, sowie der Körper überhaupt, sich völlig entfärbt, und nur noch eine granulöse, farblose Masse, welche aus den restirenden Hüllen der Blutkörperchen, albuminösen Substanzen u. dgl. bestehen mag, im Innern zurückbleibt, während im letzteren Falle die früher beschriebenen Pigmentkerne im Centrum des Körpers sich gestalten. Gleichzeitig entwickelt sich durch innere chemische Umsetzungen aus den vorhandenen Proteinstoffen eine der Gruppe der Kohlenhydrate angehörige Substanz, und zwar scheint dies zuerst an den fibrinösen Umhüllungsschichten vor sich zu gehen; wenigstens finden sich, wie ich früher gezeigt habe, nicht selten amylöse Bildungen, deren centraler granulöser Kern durch Jod die gewöhnliche braune Reaction ergibt, während bereits die peripherischen Schichtungen die blaue Färbung darbieten (Archiv IX. 616.). — Haben sich einmal an einer Stelle des Lungenparenchyms *Corpora amylacea* in grösserer Zahl entwickelt, so scheinen dieselben als Fremdkörper wirken und durch ihren mechanischen Reiz zu entzündlichen Prozessen Veranlassung geben zu können (Archiv IX. 617.), so dass vielleicht manche Pneumonien in dieser Weise ihre ätiologische Begründung finden dürften.

Schliesslich will ich noch hinzufügen, dass ich vor Kurzem in den Lungen einer 35jährigen Frau Concretionen gefunden habe, die zwar morphologisch mit den *Corpora amylacea* übereinstimmten, in ihrem chemischen Verhalten dagegen, namentlich gegen Jod, sich wesentlich differenter Natur ergaben. Die Kranke war gleichfalls an Ileotyphus verstorben und zeigte neben gleichzeitiger beträchtlicher Fettdegeneration des Herzfleisches zahlreiche kleine Ecchymosen in der äusseren Haut, sowie in der Schleimhaut des Magens und Dünndarms. Die Lungen zeigten beiderseits in ihren hinteren und unteren Theilen eine ausgedehnte hyperämische Atelectase, welche stellenweise von den kleinsten Formen frischer katarrhalischer, lobulärer Infiltrationen durchsetzt war. Das Mikroskop zeigte in den atelectatischen Partien ziemlich häufig theils ganz homogene, theils concentrisch geschichtete, rundliche oder ovale Concretionen, von bald mehr wasserhellem, bald mehr gelblich wachsartigem, colloidem Schimmer. Hie und da zeigten diese Körper eine centrale granulöse Masse, wie früher beschrieben, oder vom Centrum ausgehende Sprünge und Zerklüftungen, niemals aber fand ich hier einen Körper, der eine centrale Pigmentmasse dargeboten hätte. Die Grösse derselben war im Durchschnitt etwas kleiner, als die der früher von mir beschriebenen *Corpora amylacea*. Durch Zusatz von Säuren ($\bar{A}$, NO^5, ClH), selbst von concentrirter SO^3 veränderten sich die Körper nicht, auch Aether schien bei der mikrochemischen Reaction dieselben nicht merklich anzugreifen; nur NaO schien sie etwas heller und durchscheinender zu machen. Dagegen ergab Jodzusatz eine gelbrothe, ziegelrothe, auch braunrothe Reaction in ähnlicher Weise, wie sie Meckel für einen Theil seiner Speckstoffe als „Jodroth" bezeichnet; jedoch zeigte sie sich von letzterem dadurch unterschieden, dass, während Meckel (Charité-Annalen 4. Jahrgang 1853. S. 272.) angibt, dass starke Säuren die jodrothe Farbe zerstörten, gerade im Gegentheil

dieselbe bei den in Rede stehenden Concretionen nach Zusatz einer starken SO³ nur noch schöner und prächtiger hervortrat. — Bei der grossen morphologischen Aehnlichkeit, mit der diese letzterwähnten Concretionen mit den eigentlichen amylösen Bildungen in den Lungen übereinstimmten, glaube ich nicht zu irren, wenn ich dieselben in gleiche Reihe mit letzteren setze und die Verschiedenheiten in der chemischen Reaction durch die Annahme einer Verschiedenheit im Alter oder in der inneren chemischen Entwickelungsstufe derselben erkläre.

3.

Fall von *Pneumonomycosis aspergillina.*

Von Dr. N. Friedreich in Würzburg.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 5.)

Bei dem gesteigerten Interesse, welches den im Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasyten durch Virchow's neuerliche Arbeit (Archiv IX. 557.) zu Theil geworden, dürfte, abgesehen schon von der Seltenheit dieser Zustände, die Mittheilung nachstehenden Falles einer *Pneumonomycosis aspergillina* gerechtfertigt erscheinen.

Am 9. September l. J. nämlich machte ich die Autopsie einer 46jährigen Tünchnersgattin, welche nach mehrmonatlichen Leiden unter den Erscheinungen einer chronischen Lungenaffection mit Hydrops Tags vorher verschieden war. Schon vor längeren Jahren wurde die Kranke mehrmals an rechtsseitigen Pneumonien behandelt, später auch an einem pleuritischen Exsudate derselben Seite, wovon sich noch eine mässige Verengerung der rechten Thoraxhälfte mit Dämpfung des Schalles besonders hinten und unten erhalten hatte. Später entwickelten sich die Zeichen einer chronischen Bronchitis, zunehmende Athemnoth, Hydrops, starker Livor des Gesichtes und heftiger Venenpuls namentlich an der rechten Halsseite. Als ich die Kranke im Juli d. J. mit dem ordinirenden Arzte Hrn. Dr. Carl Reuss zu sehen Gelegenheit hatte, liess sich ausser den letztgenannten Erscheinungen eine rechtsseitige Herzdilatation und hochgradiges Anasarca der unteren Extremitäten mit Ascites erkennen; die Auscultation der Lungen zeigte beiderseits, besonders aber links hinten, reichliches Schleimrasseln. Dickeiterige Sputa. In der letzten Woche des August begann unter fieberhafter Steigerung der Hauttemperatur der Hydrops zuzunehmen; etwa 8 Tage vor dem Tode wurden die Sputa copiöser, reichlich mit dunkelrothen, missfarbigen, jedoch nicht fötid riechenden Bestandtheilen untermengt und ziemlich gleichzeitig damit verschwand unter acuter Entwickelung einer hydropischen Anschwellung des rechten Armes der bisher so intensiv vorhanden gewesene Venenpuls der rechten Halsseite, was auf eine thrombotische Verschliessung der grossen, den rechten *Truncus anonymus* zusammen-

setzenden Venenstämme hinzudeuten schien, um so mehr, als gleichzeitig härtliche Anschwellungen an der rechten Seite des Halses dem Gefühle deutlich sich zu erkennen gaben. Hinzuzufügen dürfte noch sein, dass die Kranke einer scrophulösen Familie entstammte, und dass, wenn dieselbe auch gerade nicht an den alltäglichen Lebensbedürfnissen Mangel litt, doch vielerlei Kummer und deprimirende Gemüthsaffecte bis zu den letzten Augenblicken des Lebens auf sie einwirkten. Die Section erwies eine während des Lebens nicht mit Bestimmtheit zu erkennende Lebercirrhose in ziemlich weitgediehenem Grade. Die Venen der rechten Halsseite, sowie die *V. subclavia dextra* zeigten sich, bis herab in die Anonyma sich fortsetzend, von einem bereits ziemlich trockenen, sich zerbröckelnden, braunrothen Thrombus total obliterirt. An der Mitralis leichte Randverdikkungen; Endocard des linken Vorhofs stark verdickt und weisslich. Die rechte Lunge mittels der schwielig verdickten Pleura enorm fest an ihren hinteren Theilen mit der Brustwand verwachsen. Die Bronchien beiderseits im Zustande einer heftigen Bronchitis; im Uebrigen das Parenchym hyperämisch und ödematös. Auf der hinteren und seitlichen Fläche des linken unteren Lungenlappens zeigten sich einige bis wallnussgrosse fluctuirende Stellen, welche schwarz durch die Pleura hindurchsahen und welche auf dem Durchschnitte sich als von unregelmässigen, fetzigen Wandungen begrenzte Höhlen ergaben, die zum Theil mit einer dicklichen, braunschwarzen, geruchlosen Flüssigkeit, zum Theil mit braunrothen, ziemlich frei im flüssigen Inhalt der Höhlen liegenden, fetzigen, necrotischen Pfröpfen erfüllt waren. Die nächste Begrenzung der Höhlen zeigte eine eiterige Demarcationslinie; mehr nach aussen roth pneumonische Infiltration, welche ohne scharfe Grenze in das lufthältige Gewebe überging. Die zuführenden Aeste der *Art. pulmonalis* zeigten sich durch Pfröpfe von ähnlichem Aussehen verstopft, wie jene in den Halsvenen gefundenen Thrombusmassen.

Die mikroskopische Untersuchung der fetzigen Massen im Innern der Höhlen zeigte eine grosse, mit zerfallenden Gewebselementen der Lunge verfilzte Masse von Pilzen, welche in allen ihren Verhältnissen mit den von Virchow (l. c. S. 564.) in den Lungen gefundenen und beschriebenen Aspergillusformen übereinstimmten: nämlich ein massenhaftes Mycelium, aus dem dickere, fructificirende Fäden sich erhoben mit theils abgefallenen, theils noch aufsitzenden Basidien und Sporen; auch fanden sich hie und da gegliederte Fäden, welche bezüglich ihrer Dicke zwischen den dünneren Fäden des Myceliums und den dickeren fructificirenden Stielen in der Mitte zu stehen schienen, und welche, was Virchow in seinen Fällen nicht beschreibt, mitunter sich dadurch auszeichneten, dass jedesmal unterhalb der Articulationsstelle eine starke, sehr dunkel und doppelt contourirte Anschwellung sich bemerklich machte (Fig. 5.). — In den Bronchien fanden sich keine Pilze.

Der mitgetheilte Fall zeigt demnach eine grosse Uebereinstimmung mit den bisher bekannten Fällen von Lungenverschimmelung, insofern auch hier ein lobulärer ulceröser Erweichungsherd, der mit grösster Wahrscheinlichkeit aus hämorrhagischen Infarcten hervorzugehen schien, den Boden für die Pilzwucherung darbot. Das Erste scheint somit die Thrombose der rechtsseitigen Hals- und Achselvene gewesen zu sein, von wo aus embolische Verstopfungen der *Art. pulmonalis* mit

Entwickelung hämorrhagischer Entzündungsherde in den Lungen zu Stande kamen. Wenigstens fielen die im Leben vorhandenen Erscheinungen von Verstopfung der Halsvenen der Zeit nach so ziemlich mit dem Auftreten der hämorrhagischen Sputa zusammen. Berücksichtigen wir endlich, dass die Hämoptoe erst in der letzten Woche des Lebens sich einstellte, sowie dass wohl auch einige Tage bis zur Erweichung und zum Zerfall der hämorrhagischen Lungenherde erforderlich gewesen sein dürften, so würde die Entwickelungsweise der Pilzmassen als eine sehr rapide anzunehmen sein. Leider wurde verabsäumt, die Sputa während des Lebens zu untersuchen.

4.

Der Typhus in Oberschlesien 1856.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. Rosenthal in Guttentag.

Ihre freundliche Frage wegen des Typhus in Oberschlesien bin ich allerdings gerade in der Lage ausführlicher beantworten zu können, da wir seit 6 Monaten eine nicht unbedeutende Epidemie hier in Guttentag und dessen Umgegend gehabt haben und zum Theil noch haben; allein ich fürchte Sie zu langweilen und so erlaube ich mir, um in den Grenzen eines Briefes zu bleiben, Ihnen nur einige aphoristische Bemerkungen und einzelne Beobachtungen, diese Epidemie betreffend, mitzutheilen.

Seit der grossen Epidemie des Jahres 1848 zeigt die diessjährige das erste grössere Auftreten des Petechialtyphus über den grössten Theil Oberschlesiens, wiewohl in kleineren Kreisen und sporadisch der Typhus bei uns wie vor 1848 so auch nachher stets endemisch vorkam.

Die Epidemie erstreckt sich über die Kreise Lublinitz, Rosenberg, Gross-Strehlitz, Gleiwitz, Falkenberg, Neisse, Neustadt — Oppeln ist auch nicht verschont, und sie hat in manchen Kreisen Mittelschlesiens, namentlich in Breslau, ebenfalls stark geherrscht.

Der Typhus erschien überall, wo ich ihn zu sehen Gelegenheit hatte, als *Typhus exanthematicus contagiosus*; das von Ihnen so meisterhaft geschilderte Bild der Epidemie von 1848 passte in allen speciellen Formen auf die diessjährige Epidemie vollkommen.

Das Sterblichkeitsverhältniss konnte ich nur in meinem Kreise beurtheilen und zwar auch da nur im Polizeibezirk der Stadt, wo genaue Listen geführt wurden; hiernach betrug die Mortalität, wie Sie aus der beifolgenden Tabelle ersehen werden, ungefähr 1 : 8. — In den Monaten April, Mai, Juni 1848 hingegen behandelte ich in einem mir zugewiesenen Districte 772 Typhuskranke, von denen 45 erlagen, also 1 : 17; freilich war damals die Epidemie im Abnehmen, hier im

Anfange; und im Ganzen gestaltete sich mit Hinzurechnung der bis April 1848 Behandelten das Mortalitätsverhältniss damals auch anders; die Menge der Erkrankungen ist diessmal in keinem Vergleich gegen 1848; in der Stadt (2000 Einwohner) sind 63 constatirte Fälle seit Mitte Mai von mir beobachtet worden; auf dem Lande im Umkreise von 1—2 Meilen über 100—120; während ich 1848 über 1100 Typhuskranke behandelt hatte.

Die Cardinalsymptome der diessjährigen Epidemie waren: Exanthem, Lungen- und Bronchialcatarrh, starke Fieberhitze mit hoher Temperatur (bis 35°) und in vielen Fällen Milztumor; Diarrhoe in einzelnen Fällen ausnahmsweise vorkommend; Rheumatalgien der Beine ein meist vorhandenes, Kopfschmerz und Temulenz ein nie fehlendes, Delirien im 2ten Stadium erst vorkommendes Symptom.

Die Form des Exanthems betreffend, so war sie ganz die von Ihnen 1848 und früher von Hildenbrand beschriebene; das Exanthem erschien meist als *Roseola typhosa*, seltener als *Purpura typh.* — Petechien; es war überall da und nur in vielen Fällen wegen der schmutzigen, unsauberen Haut nicht zu unterscheiden. Die papulöse Form der Roseola kam selten vor und ging auch in die flache über.

Beide Formen des Exanthems waren in der Regel nicht vereint, doch ging Roseola zuweilen in die zweite Form über, nachdem die Flecken ganz erblasst waren und immer waren es sehr schwere Fälle, bei denen diese Beobachtung gemacht wurde; die Petechien waren dann so zahlreich, dass die ganze Haut von ihnen bedeckt wurde. Wiewohl an sich das Exanthem eine prognostische Bedeutung nicht hatte, so verliefen doch die Fälle mit vielem und intensivem petechialem Exanthem bösartig; sie zeigten eine grössere Irritation des Gehirns und grössere Contagiosität.

Nur das Exanthem galt als Criterium des Typhus; alle ohne Exanthem verlaufenden Fieberformen, selbst wenn nervöse Symptome zugegen waren, ebenso die mit subintermittirenden Symptomen verlaufenden Intermittenstyphoide wurden ausgeschlossen; Friesel wurde in 2 Fällen zwischen dem 14ten bis 17ten Tage des Typhus ohne tödtlichen Ausgang beobachtet.

Im Ganzen konnte ein normaler, gutartiger, einfacher und ein Typhus mit Complicationen unterschieden werden; ersterer verlief innerhalb 14 Tagen mit mässigem Fieber, geringem Catarrh, mit erethischem Charakter aller Symptome, und entschied sich an den kritischen Tagen mit constantem Temperaturabfall, Sedimenten im Harn, Schweiss und Beruhigung des Hirns, d. h. Schlaf. — Formen von *Typhus ambulatorius* kamen vor, namentlich bei Bettlern, bei Proletariern und Leuten der arbeitenden Klasse, die oft 8 Tage mit dem Typhus herumgingen.

Zu den Complicationen gehörten die Localaffectionen: Bronchialcatarrh und Lungencatarrh, die sich zum Pneumotyphus und Bronchialtyphus und deren Ausgängen steigerten — Splenisation des Gewebes; dann Neigung zur Putrescenz und Zersetzung der ganzen Blutmasse, erschöpfende Blutungen; manchmal bei scheinbar günstigen Symptomen plötzliche Lähmung der Centren des Nerven- und Circulationssystems; Oedem der Lungen und Zeichen von Ergüssen in den Hirnhöhlen (Zittern der Glieder und Zuckungen) gingen dem Tode voran.

Ablagerungen der Typhusproducte in Form von Exsudationen auf den Schlund, Pharynx und Gaumen kamen in einem einzelnen Falle vor mit gleichzeitiger starker Affection der Lungen und unter septischen Erscheinungen.

Abdominaltyphus wurde nie beobachtet; auch Durchfälle waren selten; nur bei vier Kranken complicirte sich die Krankheit bedenklich mit Durchfällen und einer starb auch unter diesen Symptomen; sie beruhten auf catarrhalischer Reizung des Darms und Mastdarms.

Ob in den Fällen der Hirnlähmung letztere nicht durch Urämie bedingt war, ist schwer zu entscheiden; Eiweiss im Urin wurde in diesen Fällen wahrgenommen; doch zeigte sich auch Eiweiss im Harn von Kranken, die keine urämischen Symptome darboten; sein Vorhandensein war immer mit ungünstigem Verlauf der Krankheit gepaart und sein Verschwinden ging Hand in Hand mit der Besserung, die dann gewöhnlich eintrat, sobald der Harn heller, reichlicher, blässer entleert wurde.

Parotidenbildung wurde nie, Intermittens als Nachkrankheit nach dem Typhus in vielen Fällen, Rückfälle des Typhus, namentlich nach Diätfehlern, wurden sehr häufig, Hydrämie, Anämie und typhöser Marasmus namentlich bei Armen, Strafgefangenen in vielen Fällen, Taubheit vom Beginn der 2ten siebentägigen Periode fast stets beobachtet.

Abschuppung der Haut, wie nach Exanthemen, wurde nicht allzuhäufig wahrgenommen und scheint die kleienartige Abschilferung weniger von der Roseola, als von der Fieberhitze herzurühren, in Folge deren die oberen Epidermisschichten sich abblättern.

Sectionen wurden während dieser Epidemie im Ganzen vier gemacht; meine vielfache practische auswärtige Beschäftigung, die Vorurtheile der Umgebungen, der Umstand, dass ich alles allein, ohne irgend eine Assistenz verrichten muss, sind hindernde Umstände; ebenso viele Sectionen habe ich 1847 und 1848, einige zwischen 1848 und jetzt gemacht.

Nach den verzeichneten Ergebnissen, die hauptsächlich wegen Vergleichs mit *Typhus abdominalis* in den meisten Fällen nur auf Unterleibs- und Brusthöhle beschränkt waren, zeigten sich:

Etwas vergrösserte, hyperämische, bläulich und heller röthliche Gekrösdrüsen, gefüllte, auch weisslich gelb gefärbte Gallenblase, die die anliegenden Därme in 2 Fällen ganz gelb gefärbt hatte, reichliche hellgelbe Galle, normale Leber mit hie und da etwas gelblicher gefleckter Oberfläche; dem entsprechend beim Durchschnitt hellere und dunklere Stellen ohne Hyperämie des Organs. Milz grösser, erweicht, dunkelroth, blutreich, nicht prall, fest, die Malpighischen weissen Körper nicht überall vergrössert — und sicher oft als Fieberkuchen und nicht als Typhusproduct anzusehen. Die Därme aufgetrieben, Netz normal liegend, blass, anämisch aussehend, mit wenig Fett; Dünndarm mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt, blass anämisch; die Gewebsschichten (Mucosa, Muscularis, Serósa) sehr verdünnt; unveränderte Peyersche Drüsengruppen, catarrhalisch geschwellte Solitärdrüsen; Abwesenheit aller im Abdominaltyphus so constanter markartiger Exsudate, Infiltrationen, Geschwüre, Narben. — In der Brust, entsprechend den Symptomen im

Leben, chronische oder acute Affectionen der Bronchialschleimhaut, Splenisation, Oedem der Lungen. Die Schädelhöhle wurde nur einmal geöffnet, ohne ein anderes als negatives Resultat zu ergeben; eine venöse Hyperämie, Product des Todeskampfs vielleicht, wurde constatirt; genauere Untersuchungen liessen sich unter den ungünstigen Umständen nicht machen. In einem Falle wurden die Nieren hyperämisch und entzündet gefunden bei Mangel urämischer Symptome im Leben.

Auf Grund dieser Sectionsergebnisse, die mit früher gemachten ganz übereinstimmen, und auf Grund des Verlaufs der diessjährigen, wie der früheren Epidemien, kann ich den *Typhus exanth.* nicht für identisch mit dem Abdominaltyphus halten; sind beide auch nahe verwandt, und ist die Grundkrankheit bei beiden vielleicht dieselbe — der Verlauf und der anatomische Befund spricht dafür, dass die ursächlichen Verhältnisse beider Formen, die *Constitutio epidemia*, die beide erzeugt, verschieden sein müssen, und dass auch nicht in endemischen Ursachen diess allein liegt, dafür zeugt der Umstand, dass bis 1842 ich hier mehrere Abdominaltyphusepidemien beobachtet habe, seitdem nicht; ferner, dass, wenn wir auch immerhin diese Typhusform endemisch haben, wenn auch die Bedingungen zur autochthonen Erzeugung des Typhus bei unserer ländlichen und städtischen Bevölkerung in Folge ihrer Lebensweise gegeben sind, und diese Form der selbstständigen Entwickelung des Typhus auch in dieser Epidemie nachzuweisen war, doch noch andere Agentien vorhanden sein müssen, die diese sporadischen Formen zur Epidemie erheben, die sich über einen ganzen District ausbreitet.

Ich und mit mir 2 Collegen haben diessmal die Beobachtung gemacht, dass in einzelnen Dörfern gleichzeitig in 1—2 Häusern sämmtliche daselbst wohnende Familienglieder (4—6) innerhalb 48 Stunden vom Typhus befallen worden sind — wo an eine Contagion nicht zu denken ist — und wiederum habe ich es erlebt, dass die durch einen Krankenbesuch in einem dieser Häuser inficirte Kranke in ihren 1½ Meilen entfernten Wohnort die Krankheit einschleppte; sie legte sich ein, machte den Typhus durch, dann ihr Mann, ihre Kinder und nachdem die ganze Familie durchgeseucht war, erkrankten in demselben Gesindehause successive alle 8 Familien mit circa 20 Familienmitgliedern; nachdem alle durchgeseucht waren, hörte die Epidemie auf.

Auch in Guttentag ist der Typhus, allerdings begünstigt durch die *Constitutio epidemia*, nachweisbar in Familien ausgebrochen, deren Glieder in häufige und directe Berührung mit kranken Dorfbewohnern der benachbarten inficirten Ortschaften gekommen waren. Ein förmliches Contagium entwickelte sich hier im Gefangenhause, durch Ueberfüllung der Anstalt mit Gefangenen, und im Krankenhause durch Ueberfüllung mit Kranken, die eine gründliche Desinfection der Utensilien unmöglich machte und schliesslich hier eine Schliessung der Anstalt, dort eine Dislocation der Kranken in eine besondere Anstalt nöthig machte.

An beiden Orten war durch Ueberfüllung mit Gefangenen und Kranken eine Vergiftung der Luft mit den menschlichen Ausdünstungen, mit den Exhalationen der Kübel, mit den der Krankenatmosphäre entströmenden Miasmen — überhaupt mit sich zersetzenden und umsetzenden organischen Substanzen und Fermenten gegeben und hiedurch eine directe Vergiftung aller derer bewirkt, die in dieser

Atmosphäre leben und viel mit den Kranken verkehren mussten; die Lungenschleimhaut war der Ort, wo das Contagium zuerst einwirkte und direct eine Umsetzung der normalen Blutbestandtheile katalytisch bewirkte — ähnlich einem Fermente, das, einer normalen Flüssigkeit beigemischt, dieselbe in Gährung versetzt.

So denke ich mir die Einwirkung des Typhuscontagiums, die ich übrigens 3mal leider selbst seit 1845 empfunden und durchgemacht habe.

Uebrigens ist dieses Contagium, wie sich aus dem Vorhergehenden schon ergiebt, nicht fix, vielmehr volatil, ist, in der Umgebung der Kranken am intensivsten, in der Entfernung nicht wirkend, leicht darum zerstörbar durch starke Ventilation, mineralsaure Räucherungen, namentlich Chlor; als Vehikel dienen ihm Auswurfstoffe des Kranken, seine ausgeathmete Luft; es haftet in den Kleidern und der Wäsche des Kranken.

Die Ansteckung wurde vermittelt durch Communication der Gewerbtreibenden aus der Stadt mit den erkrankten Landbewohnern (überall nachgewiesen), durch Krankenbesuche, Pflege und Wartung der Kranken, durch das Zusammenwohnen vieler Familien in sogenannten Gesindehäusern, durch zu zeitiges Ausgehen der Convalescenten; durch krankes, aus angesteckten Orten entlassenes Gesinde, das am Orte seiner Pflege eine Keimstätte der Krankheit abgab; endlich durch Bettler, die eine sehr bemerkenswerthe Quelle der weiteren Infection waren; mit *Typhus ambulatorius* behaftet, waren sie lebende Träger des Contagiums und hatten, in alle Häuser dringend, die leichteste Gelegenheit zur Weiterschleppung des Uebels.

Ueber die Epidemie von 1848 hat schon früher Hr. Geheimrath Casper in seiner Wochenschrift einen Auszug aus meiner Physicatsarbeit veröffentlicht (1849. Casp. Wochenschrift No. 37—41.).

Epidemie von 1856 in Guttentag.	Wochenübersicht.						Gesammtübersicht. Seit dem Ausbruche der Krankheit (15. März) sind			
	Blieben krank	Neue Kranke	Summe der Kranken	Es sind gestorben	Es sind genesen	blieben krank	erkrankt	gestorben	genesen	krank geblieben
20. April . .	—	—	—	—	—	—	17	3	7	7
23. - . .	7	1	8	—	1	7	18	3	8	7
29. - . .	7	3	10	—	5	5	21	3	13	5
6. Mai . .	5	3	8	1	2	5	24	4	15	5
11. - . .	5	—	5	—	1	4	24	4	16	4
19. - . .	4	4	8	—	2	6	28	4	18	6
26. - . .	6	4	10	2	3	5	32	6	21	5
4. Juni . .	5	3	8	—	2	6	35	6	23	6
13. - . .	6	4	10	1	1	8	39	7	24	8
23. - . .	8	3	11	—	5	6	42	7	29	6
30. - . .	6	—	6	—	2	4	42	7	31	4
10. Juli . .	4	6	10	—	2	8	48	7	33	8
19. - . .	8	2	10	—	2	8	50	7	35	8
26. - . .	8	5	13	—	3	10	55	7	38	10
5. August .	10	3	13	—	5	8	58	7	43	8
19. - . .	8	4	12	—	5	7	62	7	48	7
30. - . .	7	1	8	1	3	4	63	8	51	4

5.

Notiz über die Vivianitbildung im Thierkörper.

Briefliche Mittheilung.

Von J. Schloſsberger.

Sie gestatten mir wohl einen kleinen Zusatz zu der im letzten Hefte Ihres Archivs (1856. p. 203.) gebrachten Mittheilung über die Erzeugung von Blaueisenerde im Thierorganismus. Herr Dr. Friedreich, der darin den interessanten Bericht über die spontane Erzeugung dieser Verbindung in den Lungen eines Menschen gibt, glaubt dadurch zuerst die Möglichkeit der Entstehung von an der Luft sich bläuenden Eisenverbindungen im Thierorganismus gemacht zu haben, und spricht weiter die Vermuthung aus, dass vielleicht manche pathologische Blaufärbungen im Thierkörper sich darauf zurückführen lassen. Die erste Beobachtung einer Erzeugung von Vivianit innerhalb des Thierkörpers ist aber von mir gemacht und ausführlich in Müller's Archiv 1847 p. 221—224. beschrieben worden. Sie betrifft die Entstehung ächter Vivianitkrystalle im Magen eines Straussen, rund um einen verschluckten Nagel. Bereits damals suchte ich die Aufmerksamkeit darauf hinzulenken, dass wohl manche blaue Pigmentirungen im menschlichen Körper einer Erzeugung von phosphorsaurem Eisenoxydoxydul ihre Entstehung verdanken möchten (so möglicherweise manche Bläuungen des Eiters, der Milch, des Harns). Ausserdem, dass Herrn Friedreich's Beobachtung meine Vermuthung in sehr erfreulicher Weise bestätigt, hat sie noch das besondere Interesse, dass sie beweist, wie unabhängig von von aussen eingeführtem Eisen, aus dem im Thierkörper selbst vorhandenen Metall, unter gewissen Umständen eine solche Eisenverbindung entstehen kann. Ich vermuthe immer mehr, dass alle blauen vom Eisen abhängenden Färbungen in pathischen Fällen, nicht wie früher geschehen, auf die Bildung von Berlinerblau, sondern von Vivianit bezogen werden müssen. Noch füge ich bei, dass eine Vivianiterzeugung in menschlichen Knochen (aber ausserhalb des Thierkörpers) bald nach meiner oben erwähnten Mittheilung von Haidinger beobachtet (Erdm. Journ. Bd. 46. p. 181.) und wiederum in neuester Zeit von Prof. Nicklès in Nancy wiederholt gesehen worden ist (*Compt. rendus.* T. 41. 1855. p. 1169.) *).

*) Im Jahre 1848 erhielt ich von Herrn Prof. Göppert in Breslau mehrere Stücke eines durchsägten menschlichen Femur zum Geschenk, welche, soviel ich mich erinnere, aus einem Grabe in Oberschlesien stammten. Diese waren nicht bloss äusserlich an mehreren Stellen mit Blaueisenerde überzogen, sondern enthielten auch innen, sowohl in der Markröhre, als in der spongiösen Substanz des Kopfes sehr grosse und schön ausgebildete Vivianitkrystalle.
Virchow.

6.

Bemerkungen über *Cholera asiatica.*

Von Dr. **Marcus Pollack,**

Oberarzt des 6ten türkischen Infanterie-Regiments.

Im Jahre 1847 ging ich als Primarius eines türkischen Regiments nach Alepo, allwo die heftigsten Wechselfieber grassirten, als auf einmal gegen Mitte Juni diese zu schwinden anfingen und die Cholera zum Vorschein kam. Ich war sogleich auf den Metaschematismus aufmerksam geworden, allein der Eindruck dieser fürchterlichen Krankheit, die ich in meiner damals 2jährigen Praxis zum ersten Male Gelegenheit hatte zu beobachten, war so mächtig, dass ich die Wechselfieber übersehen zu müssen glaubte, und ich behandelte daher die Cholera nur in der Art, wie sie im Jahre 1830—31 behandelt worden war.

Im Jahre 1848 ward ich von Alepo berufen und mit einem Regimente nach Scutary d'Albania geschickt; schon im Monat April wütheten dort die Wechselfieber. Wie bekannt, machte in diesem Jahre die Cholera ihre 2te Reise durch Europa; auch Scutary ward nicht verschont, Anfangs August bemerkte ich die scheinbare Abnahme der Wechselfieber und das Auftreten der Cholera. Im Jahre 1851 begleitete ich dasselbe Regiment auf die Insel Candia und beobachtete da die Cholera, ihr Entstehen und Verschwinden in derselben Weise, wie früher in Alepo und Scutary. Im Jahre 1854 beim türkisch-russischen Krieg, ward ich mit meinem Regimente, nachdem die Belagerung Silistrias aufhörte, nach Rustschuk dirigirt; 8 Tage nach der Schlacht bei Giurgiewo hörten wir, dass die Cholera in Varna, Devne, Schumla, Galipoli etc. ausbrach.

Ich schrieb an die in diesen Städten sich befindenden Militär- und Spitalärzte, sie befragend, ob sie beim Auftreten der Cholera keine Abnahme an den dort herrschenden Wechselfiebern beobachteten.

Diese Frage stellte ich namentlich an Hrn. Dr. Geiger, Primararzt im türkischen Militärspital zu Varna, der seine Studien in Preussen machte; an Hrn. Dr. d'Algardi, Spitals- und Militärarzt zu Devne, einen Römer, an Hrn. Mustafa Bey, Protomedicus des ganzen Rumelie-Ordou, damals in Schumla. Von allen diesen Herren kam mir zur Antwort: „*Sig. Dottore, nello stesso giorno quasi a dire quando la cholera asiatica cominciò, le febbre intermittente hanno cominciato di perdersi, in modo che, anche questi ammalati, i quali si trovavano in hospitaglio nostro con febbre intermittente, sono stati attaccati della Cholera.*" Nach dieser Bestätigung wartete ich, bis die Cholera in Rustschuk erschien, und auch da geschah ihr Auftreten in derselben Weise.

Nunmehr stellte ich an mich die Frage: welche Ursache es bedingte, dass in allen jenen Städten, wo ich die Cholera auftreten sah, die Wechselfieber verschwanden? Dieselbe schlechte Luft, dasselbe fette Schaffleisch, dieselben Süd-

früchte, die wir 1—2—3 Monate vor dem Auftreten der Cholera genossen, geniessen wir auch jetzt. Ich konnte daher nicht umhin, zu schliessen, dass die Wechselfieber nicht ausgeblieben seien, sondern dass sie nur einen perniciösen Charakter angenommen haben und in dieser Form die Cholera darstellen.

Ein jeder Sachkundige wird die Einwendung machen, das Wechselfieber beobachte einen Typus, während wir bei der Cholera keinen wahrnehmen.

Wenn ich trotzdem annehme, dass die Cholera perniciöses Wechselfieber sei, so bestimmen mich dazu meine Erfahrungen, die ich im 10jährigen türkischen Regimentsdienste machte, während welcher Zeit ich allein 16000 und einige hundert Wechselfieberkranke aller Arten und Gattungen vom Militär selbst, ausser einer ausgebreiteten Privatpraxis in Scutary, Berat, Janina (Epirus), Jenischeher (Larissa), Trikala, Arta, Prevesa, Arlonia, Ochrida, Monastir, Selanik, Varna, Schumla, Widdin, Silistria, Rustschuk, Constantinopel, Alepo, Candia etc. zu beobachten Gelegenheit hatte. Diese Erfahrungen zeigten mir, dass die perniciösen Wechselfieber sich in 2 Unterarten abtheilen lassen, und zwar perniciöse Wechselfieber im gewöhnlichen Sinne des Wortes, und eigentlich perniciöse Wechselfieber. Bei den perniciösen Wechselfiebern im gewöhnlichen Sinne des Wortes ist zwar der Anfall perniciös, in der Art, dass wenn der 2—3—4 Paroxysmus nicht verhütet wird, ein lethaler Ausgang eintritt; wenn aber während der Apyrexie der Arzt energisch einschreitet, d. h. eine bedeutende Dosis Chinin giebt, so erscheint der nächste Anfall entweder gar nicht oder wenigstens nicht mehr so heftig, dass der Arzt desselhen nicht leicht Herr werden könnte. Freilich wird jeder Arzt, der mit Wechselfieber vertraut ist, in diesem perniciösen Fall 10—12 Gran *Sulph. chin. pro dosi* geben und solche Dosen in der Zeit der Apyrexie 6-8—10mal dem Kranken reichen.

Unter eigentlich perniciösem Wechselfieber verstehe ich jenes, wo die Paroxysmen so Schlag auf Schlag kommen, dass entweder gar keine Apyrexie da ist, oder doch so kurz dauert, dass selbst das geübteste Auge selbe sehr leicht übersehen kann. Zu dieser Gattung zähle ich auch die *Cholera asiatica*.

Gegen diese Ansicht könnte man bemerken, dass die Cholera an Orten auftrat, wo kein Wechselfieber bestand, und in Jahreszeiten, in denen Wechselfieber nicht vorzukommen pflegen. Indess sind diess doch nur Ausnahmen und wir wissen aus anderen Epidemien, dass die Krankheiten zuweilen sogleich in ihrer grössten Heftigkeit beginnen können. Im Uebrigen ist es bekannt, dass vor und nach der Cholera Wechselfieber gewöhnlich in besonderer Häufigkeit vorkommen (Canstatt's Path. u. Therap. S. 482.). Die grösste Gefahr der Cholera, wie des Wechselfiebers, findet sich im Froststadium, nach dessen glücklichem Ablauf Hitze und Schweiss folgen. Wiederholt sich der Anfall, so steigt bei der Cholera, wie bei dem Wechselfieber, die Gefahr, und ich könnte eine Reihe von Fällen beibringen, in denen, namentlich nach einem Diätfehler, auch Cholerakranke einen neuen Anfall erlitten. Als meine Hauptbeweise betrachte ich aber die, dass ich schon in Scutary das Glück hatte, an mehreren hunderten Wechselfieberkranken zu beobachten, dass diese, gerade an selbem Tage, ja zur selben Stunde, wann die Zeit des nächsten Fieberanfalles war, von der Cholera er-

griffen worden sind, ferner dass die Therapie des Wechselfiebers auch auf die Cholera anwendbar ist.

Was nämlich die Behandlung der Cholera betrifft, so glaube ich, dass die Prophylaxis keinen besonderen Nutzen gewährt, denn es sind tausende von Beispielen, dass Menschen, die sich noch so hüten, die strengste Diät beobachten, dennoch von derselben befallen werden, hingegen solche, die den ganzen Tag in der Nähevon Cholerakranken sind und die grössten Diätfehler machen, von derselben verschont bleiben.

Ist einer von der Krankheit ergriffen, so ist es meiner Erfahrung nach das Allerbeste, gleich im ersten Stadium dem Kranken eine bedeutende Dosis von Ipecacuanha in Pulver und zwar 10—20—30 Gr. zu reichen, worauf der Kranke, trotzdem er früher schon erbrochen hat, noch 2—3—4mal tüchtig erbrechen soll; geschieht das, so habe ich unzählige Male das Glück gehabt, die Kranken ausrufen zu hören: „Jetzt ist mir besser", allein der Arzt darf darauf nicht achten, sondern ihm gleich die folgende Mixtur reichen: Rcp. *Vin. alb.* unc. iv, *Chin. sulphur.* dr. ij, *Laud. liq. Syd.* gtt. xxx—xl; D. S. in 4 Stunden zu verbrauchen. Mit dieser Dosis von Chinin habe ich hunderte Male beobachtet, dass das Stadium der Kälte entweder gar nicht oder in sehr geringem Grade auftrat. Bemerkt man, dass die Kälte zu kommen anfängt, so muss die Dosis repetirt werden.

Leider geschieht es sehr häufig, dass wir zu Kranken gerufen werden, bei denen die Kälte schon in hohem Grade, ja Krampf sich eingestellt hat. In diesem Falle lasse man sich nicht verleiten, während des Anfalls das Chinin nicht zu verabreichen, sondern man zögere nicht, wenn man glaubt, keine Zeit mehr zu haben fürs Verabreichen des Brechmittels, sogleich obbenannte Mixtur, wozu man noch ½ Gr. *Extr. belladon.* hinzufügt, den Kranken zu verabreichen. Ferner ist zu bemerken, dass man längs der ganzen Wirbelsäule entweder scarificiren, oder Blutegel aufsetzen und auf den wunden Stellen dieselbe Solution, der man ½—1 Gran *Extr. bellad.* noch zugesetzt hat, einreiben lässt; reicht eine Mixtur nicht hin, um eine Reaction zu bewirken, so muss *interne* dieselbe repetirt werden.

Im Cholerine-Stadium thut die *Tinct. Hyperici* die ausgezeichnetsten Wirkungen. Ich gebe dieselbe in folgender Form: *Tinct. Hyperici* unc. β, *Tinct. Opii simpl.* scr. β, *Ol. Menth. pip.* gtt. x, *Ol. Aurant.* scr. i. S. Umgeschüttelt alle Stunden 40—50 Tropfen in einem Gläschen oder einer Schale Hypericum-Thee zu geben.

Ich könnte mehrere Zeugnisse solcher Kuren aufzeigen, besonders von Sr. Excellenz Dr. Ballarini, K. K. Oesterr. Consul zu Scutary, sowie von den Regimentern der hohen Pforte, denen ich Dienste leistete; indess beschränke ich mich darauf, einige Krankengeschichten mitzutheilen:

1. Maria Gurakuki, 28 Jahre alt, Kaufmannsfrau aus Scutary in Albanien, litt seit langer Zeit an Wechselfieber, welches die dortigen Aerzte mehrere Male mit Chinin unterbrachen und welches alle 8—10 Tage zurückkehrte. Am 6. August 1848 ward selbe nochmals vom Fieber befallen und verweigerte den Gebrauch des Chinins, in der Hoffnung, das Fieber wird von selbst ausbleiben, allein der Paro-

xysmus kam am 2ten und 3ten Tage zur gewöhnlichen Stunde, am 4ten Tage bekam selbe 2 Stunden vor dem Paroxysmus ein heftiges Abweichen, worauf sie sich schon gezwungen sah den Ordinarius zu rufen. Dieser verordnete ihr Klystiere von Amylum mit Laudanum; statt dass sich das Abweichen stillte, vermehrte sich selbes und gegen Abend gesellte sich ein starkes Erbrechen und Krampf hinzu, worauf der Ordinarius nochmals geholt wurde. Er befahl die Patientin mit Bürsten und Flanell zu frottiren, liess sie stündlich klystieren und innerlich gab er ihr Brausepulver. Trotz aller angewandten Mittel wollten weder das Erbrechen und Abweichen, noch der fürchterliche Krampf weichen. Am 10ten elf Uhr früh ward ich consultirt. Ich fand die Kranke in folgendem Zustande: Der ganze Körper eiskalt, die oberen Extremitäten bis an die Ellbogengelenke, die unteren Extremitäten, die Lippen und Mundwinkel blau, die Augen tief in die Orbita eingesunken, der Puls kaum zu fühlen, sie gab fast kein Zeichen des Lebens von sich, ausser jede 10—15 Minuten hörte man sie ausrufen das albanesisch-türkische Wort *aman* (um Hülfe). Das Erbrechen hatte um 4 Uhr Nachts aufgehört, alle 5—10 Minuten aber erfolgte eine unwillkürliche reiswasserähnliche Ausleerung.

Dies Alles beobachtend, wollte ich keine Zeit mehr verlieren und verordnete der Kranken folgendes Rcp. *Vin. alb.* unc. iv, *adde et solv. Chin. sul.* dr. ij, *Laud. liq. Syd.* gtt. xx, *Extr. belladon.* gr. $\frac{1}{8}$. D.S. alle $\frac{1}{2}$ Std. 1 Essl.; befahl, sobald bei Beendigung des Medicaments keine Erleichterung eintreten würde, dasselbe zu repetiren.

Um 4½ Uhr Nachmittags wurde ich nochmals zur Patientin geholt, ich fand im Allgemeinen keine besondere Veränderung, nur dass von 12 bis 4 Uhr nur 2 Stuhlgänge erfolgt sind. Ich liess das Medicament repetiren und verordnete 40 Stück Blutegel zu beiden Seiten der Wirbelsäule aufzusetzen. Da aber die Blutegel nicht anbeissen wollten, liess ich statt dessen stark scarificiren und auf den wunden Stellen die Solution, bestehend aus Rcp. *Vin. alb.* unc. vi, *adde et solv. Chin. sulf.* dr. iv, *Extr. belladon.* gr. i in 2 Theile getheilt, einreiben. Noch vor Beendigung der 2ten Solution *interne*, legte sich der Krampf und bei der 2ten Einreibung, die 12 Uhr Nachts vorgenommen worden ist, fing die Kranke an zu schreien, dass man ihr grosse Schmerzen mit dem Einreiben verursache. Sie verfiel bald in einen ruhigen Schlaf und am 10ten bei der Morgenvisite hatte ich das Glück, von der Patientin die Worte zu hören: „Sie haben mich vom Tode gerettet".

Von der Zeit an schritt die Besserung rasch vorwärts und ich gab ihr während einiger Tage zur Stärkung ein Chinadecoct und gute kräftigende Nahrung.

II. Pietro Koir, Apotheker zu Scutary, 54 Jahre alt, starker Constitution, kam mit Ende Juni 1848 aus Malta, allwo er längere Zeit an Wechselfieber litt, von welchem er auf der Reise von dort nach Scutary *per mare* befreit wurde. In Folge eines Diätfehlers kehrte selbes gegen Mitte Juli zurück und beobachtete einen Quartantypus; auf den Gebrauch von 15 Gran Chinin blieb das Fieber aus.

Am 2. August wurde er nochmals vom Fieber befallen, nahm am 2ten Tage wiederum 15 Gr. Chinin und war der Hoffnung, das Fieber werde ausbleiben. Am Tage des Paroxysmus, d. i. am 5. August 8 Uhr Morgens, bekam er heftiges

Erbrechen und Abweichen und schon in 2 Stunden stellte sich heftiger Krampf in den unteren Extremitäten und Kälte des ganzen Körpers ein.

Als ich Abends 4½ Uhr geholt wurde, erfuhr ich, dass er einen Tag, bevor der 1ste Anfall kam, ebenfalls einen Diätfehler machte und von einem Brech- oder Abführmittel Gebrauch zu machen fürchtete.

Trotz seines schlechten Zustandes gab ich ihm 15 Gr. Ipecacuanha in Pulver, worauf er 2mal unverdaute Macaroni erbrach. In einer halben Stunde bekam er nochmals 15 Gran, auf welche er noch einige Male tüchtig erbrochen hat und dann erst die Solution, Rcp. *Vin. alb.* unc. iv, *Chin. sulf.* dr. iij, *Extr. bellad.* gr. $\frac{1}{4}$, *Laud. liq. Syd.* scr. i, alle $\frac{1}{4}$ Std. 1 Essl. Am Kreuze liess ich stark scarificiren und mit der schon benannten Solution auf den wunden Stellen einreiben. In der Nacht ward *pro usu interno* die Solution repetirt.

Gegen 6 Uhr früh fing der Kranke zu schlafen an und als ich um 10 Uhr hingeholt wurde, fand ich ihn in einem sehr ruhigen Schlaf, der Puls war ziemlich stark geworden, der ganze Körper von einem ziemlich reichlichen Schweiss bedeckt, die blaue Farbe des Körpers war verschwunden, seit Mitternacht kein Erbrechen und Stuhlentleerung erfolgt. Um ½11 Uhr erwachte der Kranke zwar sehr entkräftet, allein von diesem grausamen Uebel völlig befreit.

III. Mehemed Effendi, Chirurg des 2ten Infanterieregiments zu Rustschuk, war sehr dem Trunke ergeben. Auf dem Marsche von Silistria nach Rustschuk ward er vom Wechselfieber mit einem Quotidiantypus befallen, allein er achtete wenig darauf. Als die Cholera in Rustschuk nach der Schlacht bei Giurgiewo ausbrach, stellte sich bei ihm, gerade zur Stunde des erwarteten Paroxysmus, Erbrechen und Krampf der rechten unteren Extremität ein, worauf er zu mir ins Spital gebracht wurde. Der Kranke hatte in Folge des Fiebers seit einigen Tagen nichts anderes als Suppen geniessen können, mit Ausnahme des Brandweins, von dem er 2—3 Pfd. täglich verbrauchte. Ich verordnete dem Kranken die obbenannte Solution, worauf er bald hergestellt ward und sich kein Paroxysmus mehr zeigte.

Verzeichnifs der Autoren aus den ersten zehn Bänden des Archivs.

Sach-Register aus den ersten zehn Bänden des Archivs.

A.

N.

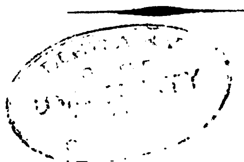
O.

P.

R.

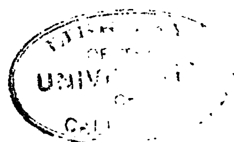
S.

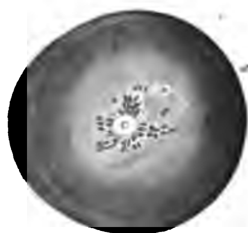
T.

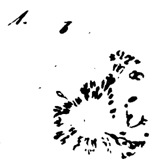




Lith. v. A. Schütze


UNIV





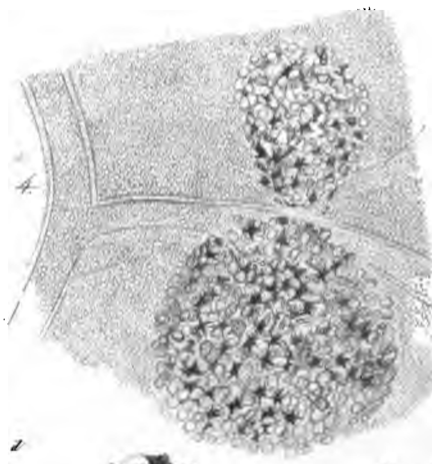














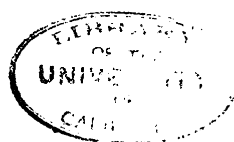


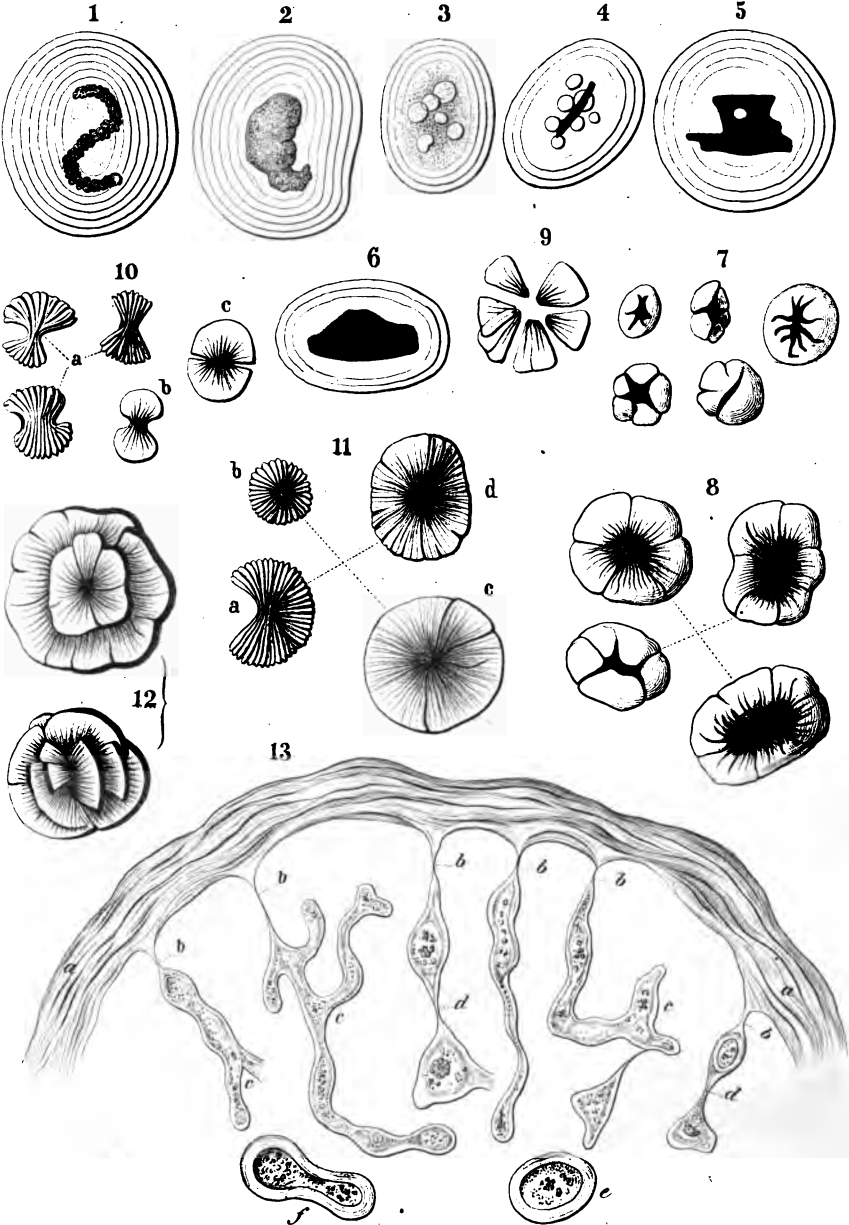




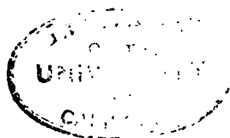
Virchow u. Schmerbach ad nat. del.

C. Haas.





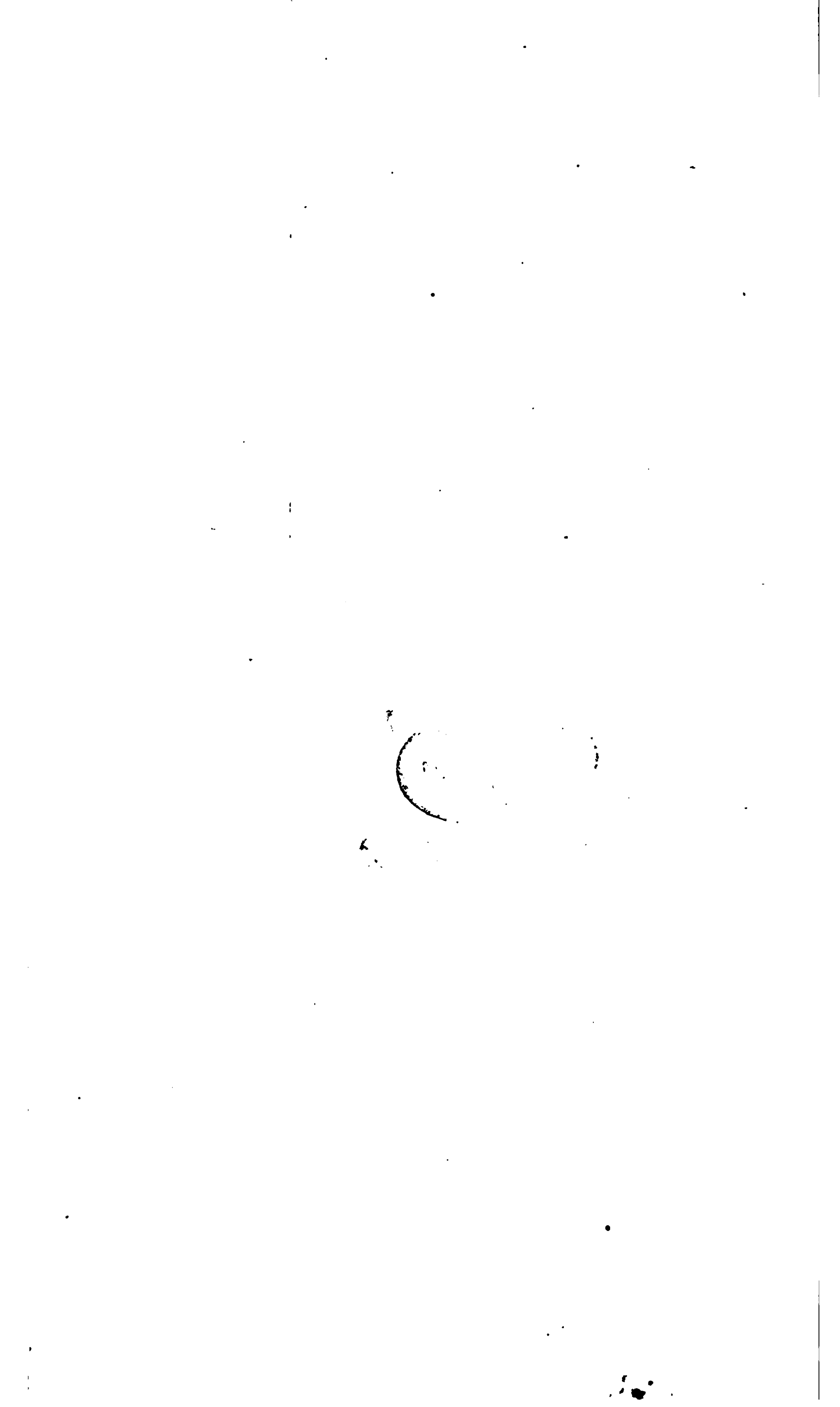
Lith. v. A. Schütze.





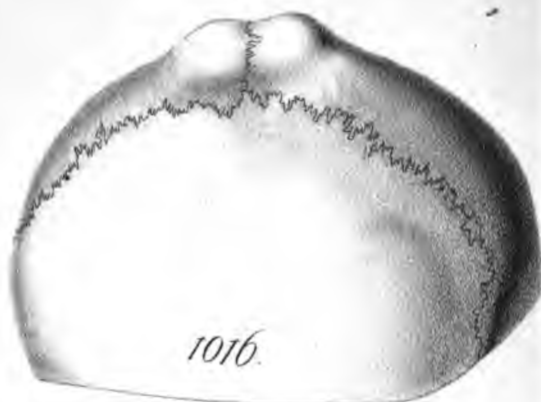


Lith. v. A. Schütze



C



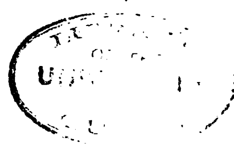


F.



Dr. Lambl ad na...

Lith. v. A. Schütze





5.

2.

3.

